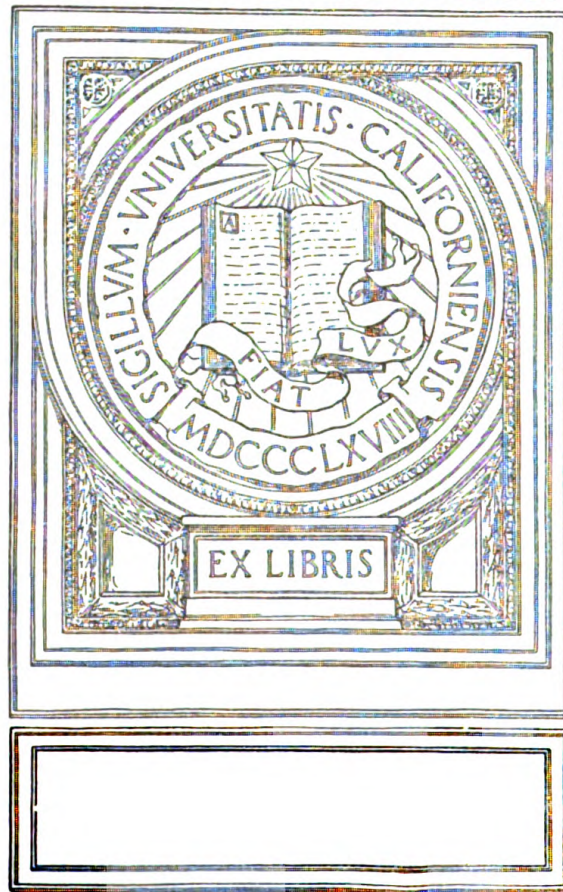


UC-NRLF



B 3 778 610

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY













NE

Ger. Is  
Pret.  
Pr

Pr  
Pret.  
Proc  
Pret.

A



# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,  
Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. v. **Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,  
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quinke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

<b>Prof. Wilh. Erb</b> emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	<b>Prof. L. Lichtheim</b> Direktor der med. Klinik in Königsberg.
<b>Prof. Fr. Schultze</b> Direktor der med. Klinik in Bonn.	<b>Prof. A. v. Strümpell</b> Vorstand der III. med. Klinik in Wien.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

**ACHTUNDTREISSIGSTER BAND.**

Mit 46 Abbildungen und Tafel I—XII.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1910.

Druck von August Pries in Leipzig.



## Inhalt des achtunddreissigsten Bandes.

### Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 8. Dezember 1909.)

	Seite
Walter, Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven. (Mit Tafel I—IV) . . . .	1
Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. F. Schultze).	
Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kenntnis des sog. „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischem Befund. (Mit Tafel V—VI) . .	35
Aus der medizinischen Klinik der Universität Marburg a/L.	
von den Velden, Beobachtungen an Epileptikern. (Ein Beitrag zur Bedeutung des Chlornatriums für gewisse Formen der Epilepsie)	68
Aus der Poliklinik für Nervenkrankte der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. C. Meyer).	
Goldstein, Über segmentäre Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis acuta anterior und Kompression des Rückenmarks. (Mit 5 Abbildungen) . . . . .	93
Aus der Nervenabteilung Prof. Dr. E. A. Homén's, Helsingfors.	
v. Fieandt, Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. (Mit 6 Abbildungen)	109
Hoffmann, Direkte neuro-myotonische und paradoxe galvanische Reaktion in einem Fall von Hemispasmus facialis (Kleinhirn-Brückenwinkeltumor?) (Mit 1 Abbildung) . . . . .	137
Hoffmann, Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren. (Mit 2 Abbildungen)	146

### Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 19. Februar 1910.)

Dritte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien am 17., 18. und 19. September 1909 . . . . .	167
--	-----

5747

**Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.**

(Ausgegeben am 20. März 1910.)

	Seite
E. Lindner und A. Mally, Zur Poliomyelitisepidemie in Österreich. (Mit 1 Tabelle und Kartenskizze) . . . . .	341
Heinrich Higier, Über progressive cerebrale Diplegie und verwandte Formen, speziell über die juvenile und infantile Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit oder der familiären amaurotischen Idiotie . . . . .	388
Aus dem histologischen Institut der Universität Helsingfors (Direktor: Professor Dr. Rudolf Kolster).	
Ivar Wickman, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. (Mit 1 Abbildung im Text und Tafel VII—XII) . . . . .	396
Mitteilung aus der kgl. ungar. II. med. Klinik zu Budapest (Direktor: Hofrat Prof. Ernst Jendrassik).	
Jenő Kollarits, Über das Zittern. (Mit 14 Abbildungen) . . . .	438
Kleinere Mitteilungen:	
Ratner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans	480
Karl Jeremias, Isolierter angeborener Defekt des Musculus serratus anticus maior . . . . .	488
Besprechung:	
Heinr. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter (mit besonderer Berücksichtigung erzieherischer, unterrichtlicher und forensischer Fragen). (Hans Curschmann-Mainz) . . . . .	492
Versammlung Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Königsberg i. Pr. 18.—24. September 1910 . . . . .	494



# Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven.

Von

**Dr. F. K. Walter,**

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Basel.

(Mit Tafel I—IV)

Die folgenden Untersuchungen habe ich auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Wolff, unternommen, dem ich gleich an dieser Stelle dafür, ebenso wie auch für das mir in liberalster Weise zur Verfügung gestellte Material und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen besten Dank ausspreche.

Ursprünglich bestand der Plan, den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration ganzer Organe zu untersuchen, da jedoch hierfür nur gewisse niedere Tierspezies mit starkem Regenerationsvermögen in Frage kommen konnten, die nicht sofort zu beschaffen waren, so entschloss ich mich, meine Untersuchungen zuerst auf ein bestimmtes Gewebe zu beschränken, das sich auch bei höheren Wirbeltieren regeneriert <sup>1)</sup>.

Für mich als Psychiater lag nun natürlich das Nervengewebe am nächsten, und da im Zentralnervensystem eine Regeneration, wenn überhaupt, so sicher nur in sehr beschränktem Maße vorkommt, so war ich von vornherein auf die peripheren Nerven angewiesen.

Hier liegen die Verhältnisse aber insofern auch besonders günstig, da die Eigenschaft derselben, sich vom Zentrum nach der Peripherie hin zu regenerieren, eine durch Zahlen und Maße ausdrückbare Vergleichung zweier solcher Untersuchungsobjekte gestattet. Allerdings mag hier gleich darauf hingewiesen werden, dass über die Einzelheiten des Regenerationsvorgangs, trotz der unzähligen Untersuchungen, die die Bethesche Behauptung der autogenen Regeneration in den letzten Jahren hervorgerufen hat, bis heute durchaus noch keine Einigung erzielt worden ist, und dass die angeführte Tatsache ungefähr die einzige ist, die von allen Seiten — den Neuronisten strengster Observanz bis

---

1) Versuche an Axolotln und Tritonen sind jetzt bereits im Gange, über die ich später berichten zu können hoffe.

zu den Verteidigern der autogenen Regeneration — anerkannt ist. Auf die einzelnen strittigen Punkte werden wir bei der zusammenhängenden Besprechung unserer Resultate einzugehen haben.

Als Versuchstiere wählte ich Kaninchen.

Die Wahl dieser Tierspezies bedarf einer kurzen Begründung, da man bis vor kurzem glaubte, dass diese Tiere mit noch einigen anderen, was die Funktion der Schilddrüse betrifft, eine besondere Stellung einnehmen. Man hatte nämlich beobachtet, dass dieselben nach Schilddrüsenexstirpation fast konstant am Leben blieben, während z. B. Hunde und Katzen mit ganz geringen Ausnahmen an den Folgen derselben eingingen. In diesem Punkte aber haben die Untersuchungen der letzten Jahre eine völlige Umwälzung der Anschauungen hervorgerufen. Es kann jetzt als ziemlich sichergestellt angesehen werden, dass der Grund hierfür nicht in einer spezifischen Eigenschaft der Kaninchen zu suchen ist, sondern in der Lage der Glandulae parathyreoideae externae, insofern nämlich dieselben bei ihnen weiter entfernt von den Schilddrüsenlappen liegen. Dies hatte zur Folge, dass sie, solange man nicht besonders darauf achtete, bei der Thyreoidektomie der Kaninchen zurückblieben, während sie bei anderen Tieren, speziell Hunden und Katzen, mit entfernt wurden. Da nun aber die Entfernung aller 4 Glandulae parathyreoideae eine in kurzer Zeit zum Exitus führende Tetanie zur Folge hat, so ist dadurch der scheinbare Unterschied zwischen diesen Tieren völlig erklärt. Freilich mag hier gleich erwähnt werden, dass die spezifische Funktion der Glandulae parathyreoideae auch heute noch nicht von allen Autoren anerkannt wird, und dass einzelne Forscher nach wie vor ihre physiologische Gleichwertung mit der Schilddrüse behaupten. Da diese Frage für unsere Untersuchungen von grösster Wichtigkeit ist, werden wir uns später noch näher mit ihr beschäftigen müssen.

Von einer Sonderstellung der Kaninchen in betreff der Schilddrüsenfunktion kann also keine Rede sein, und ich möchte deshalb auch glauben, dass den folgenden Untersuchungen eine allgemeinere Bedeutung zukommt.

Was die Technik der Thyreoidektomie bei Kaninchen betrifft, so kann ich den Rat Gleys, stumpf dabei vorzugehen, nur dringend empfehlen, da ich, solange ich die Drüse durch schneidende Instrumente zu entfernen suchte, insofern eine Reihe von Misserfolgen erlebte, als kleine Reste von Drüsengewebe zurückblieben. Dies gilt, besonders für den oberen Rand der Drüse, der sehr innig und fest mit dem Kehlkopfknorpel verwachsen ist. (Alle gefundenen Reste lagen an dieser Stelle.) Wichtig ist, dass auch bei Kaninchen zuweilen accessorische Schilddrüsen vorkommen, wie ich mich in einem Falle (Kanin-

chen 2) selbst überzeugen konnte, wo ich eine solche von der Grösse  $6 \times 3,5 \times 3$  mm bei der Sektion an der Aussenfläche des rechten Musculus sternothyreoideus noch einige Zentimeter oberhalb der Hauptdrüse (bei zurückgebogenem Kopf) fand, so dass sie bei der Operation nicht bemerkt wurde. Eine Unterbindung der Gefässe habe ich nur dann vorgenommen, wenn die Grösse derselben eine stärkere Blutung befürchten liess.

Zur Desinfektion der Instrumente und der Wunden benutzte ich Lysoform in 1proz. Lösung. Trotz der öfter behaupteten grossen Empfindlichkeit der Kaninchen gegen alle Antiseptica habe ich nie den geringsten Nachteil davon gesehen. Die Wunden wurden sofort fest vernäht und mit einer dünnen Collodiumschicht bedeckt. Von einer Narkose der Tiere habe ich von vornherein abgesehen: einmal, um die leicht eintretende Inhalationspneumonie zu vermeiden, dann aber auch auf die Anregung Gleys hin, der anfangs Narkose verwandte, dann aber ohne jedes Hypnoticum operierte. Da ich dies letztere Vorgehen jedoch bei meinen ersten Operationen nicht für zulässig hielt, versuchte ich Morphininjektionen, die mir dann so gut gefielen, dass ich später keinen Grund sah, davon abzugehen. Nur bei einem Kaninchen war der Tod auf Morphin zurückzuführen.

Hier waren dem vierwöchentlichen Tier 2 Zentigramm injiziert.

Die angewandte Dosis schwankte sonst je nach der Grösse des Tieres zwischen 1 und 2 Zentigramm. Nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde waren die Tiere stets so weit narkotisiert, dass ich die Thyreoidektomie ohne Schmerzreaktionen vornehmen konnte. Als Nerv wählte ich die Nervi auriculares wegen ihrer bequemen Lage und ihres relativ kleinen Kalibers, was für die histologische Verarbeitung sehr grosse Annehmlichkeiten hat, da die angewandten Methoden (Osmiumfixierung und Cajal'sche Silberimprägnation) beide nur sehr oberflächlich wirken.

Um die Leitung der Nerven zu unterbrechen und dadurch eine Degeneration des peripheren Teils herbeizuführen, habe ich anfangs in einigen Fällen den Nerv durchschnitten. Doch habe ich später ganz von dieser Methode Abstand genommen, um die Nervenkompression anzuwenden, und zwar aus folgenden Gründen:

Erstens ist das spätere Auspräparieren des durchschnittenen Nerven infolge der festen Verwachsung beider Stümpfe mit der Narbe viel schwieriger als das der nur komprimierten Nerven. Zweitens aber — und dies war das Ausschlaggebende — bietet eine Quetschung viel gleichmässiger Bedingungen für die Regeneration, was bei einer Vergleichung zweier Nerven natürlich nach Möglichkeit anzustreben ist.

Nach der Durchschneidung retrahieren sich beide Stümpfe mehr oder weniger voneinander. Da nun die Regeneration der Achsen-

zylinder vom zentralen Stumpf ausgeht, so müssen die neuen Fasern erst den Zwischenraum bis zum peripheren Stück durchqueren, um in ihm dann weiter wachsen zu können.

Durch die neueren Untersuchungen von Cajal, Perroncito u. a. wissen wir aber, daß eine grosse Zahl der jungen Nervenfasern auf dieser Strecke in das umliegende Nervengewebe abirren und so das periphere Stück erst sehr spät oder gar nicht erreichen, und dass ferner die Regeneration auf dieser Strecke weit langsamer vor sich geht als in dem peripheren Nervenstumpf selbst.

Es wird also bei diesem Verfahren die Zahl der regenerierten Fasern einer bestimmten Stelle des peripheren Stückes nur einen unsicheren Maßstab für das Regenerationsvermögen der betreffenden Nerven abgeben. Diese Fehlerquellen sind aber bei der Quetschung ausgeschlossen, da hier die anatomische Verbindung bestehen bleibt.

Selbstverständlich muss die Kompression bei den zu vergleichenden Objekten möglichst in gleicher Weise und gleichem Umfang vorgenommen werden. Ich habe nach Freilegung des Nerven an jedesmal der analogen Stelle — der Einmündung des Ramus anterior der Vena auricularis in den Stamm, die stets sehr deutlich durch die Haut erkennbar ist —, den Nerv mit einer feinen Pincette gefasst und mehrere Sekunden fest komprimiert.

Dies hat mit absoluter Sicherheit eine Degeneration der betreffenden peripheren Fasern zur Folge. Da der Nervus auricularis an der erwähnten Stelle nicht mehr als einheitlicher Strang verläuft, sondern aus mehreren nebeneinander liegenden Faserbündeln besteht, so kann es vorkommen — natürlich auch bei der Durchschneidung —, dass man eins derselben nicht mitfasst. Dass diese infolge dessen nicht degenerierten Nervenfasern später eine Regeneration vortäuschen, ist jedoch nicht zu befürchten, weil die jungen Fasern sehr lange durch ihr graues Aussehen (bei Osmierung) und vor allem geringeres Kaliber auf den ersten Blick von den alten zu unterscheiden sind. Außerdem würde es natürlich auch sofort auffallen, dass in einem Bündel alle Fasern völlig normales Aussehen haben, während in den anderen neben regenerierten Fasern noch mehr oder weniger zahlreiche Bandfasern vorhanden sind.

Ich gebe nun im Folgenden die Versuche nach dem Protokoll wieder, um dann eine gemeinsame Besprechung der Resultate daran zu knüpfen.

Versuch 1. Kaninchen 1 (Silberhase), ca. 4 Monate alt.

20. VII. 1908. Thyreoidektomie mit Zurücklassung der Glandulae parathyroideae. Gleich nach der Operation deutliches Schnarchen. Tier frisst noch am selben Tage gut.



3. VIII. 1908. Wunde per primam geheilt. Ausser mässigem Schnarchen nichts Besonderes. Gewicht: 1900 g.

Der linke Nervus auricularis wird an der Einmündung des Ramus anterior der Vena auricularis frei präpariert und mit einer feinen Pincette mehrere Sekunden lang kräftig komprimiert. Dieselbe Operation wird bei einem gleichalterigen Kontrolltier (1 a), Gewicht 2600 g (ob gleicher Wurf, ist nicht ganz sicher) ausgeführt.

16. IX. Die gequetschten Nerven werden beide in vivo exstirpiert und in 0,25 Proz. Osmiumsäure fixiert.

21. IX. Kaninchen 1, Gewicht: 2200 g (+ 300),

„ 1 a, „ 3200 g (+ 600).

Der Gewichtsunterschied ist ausser durch den Grössenunterschied auch durch die ziemlich ausgeprägte Kachexie bedingt, die eintrat, trotzdem das Tier immer gut gefressen hat. Beide Tiere werden getötet.

Die Sektion ergibt bei Kaninchen 1 völliges Fehlen der Schilddrüse und Unterbrechung des linken Recurrens (wohl durchschnitten). Glandulae parathyreoideae o. B. Lungen überall lufthaltig und o. B., desgl. Herz. Tractus intestinalis stark gefüllt, desgl. Harnblase. Alle übrigen Organe zeigen keine makroskopischen Veränderungen, auch das Gehirn nicht. Hypophysis deutlich vergrössert.

Bei Kaninchen 1 a findet sich ausser dem ebenfalls stark gefüllten Magen und Darm nichts Erwähnenswertes.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven zeigt bei 1 a schon reichliche regenerierte Markfasern, während bei 1 noch keine neuen Markfasern zu sehen sind.

Bei den folgenden Versuchen wurden durchgehends die sogenannten französischen Kaninchen benutzt.

Versuch 2 und 3. Kaninchen 2, grau, ca. 4 Monate alt; Gewicht: 2300 g. Kaninchen 3, vom selben Wurf; Gewicht: 2350 g. Kaninchen (2 + 3 a), Kontrolltier, vom selben Wurf; Gewicht: 2500 g.

8. IX. 1908. Kaninchen 2 und 3 werden thyreoidektomiert und dann beiderseits der Nervus auricularis durchschnitten.

Ebenso werden bei dem Kontrolltier beide Nervi auriculares durchschnitten.

12. IX. Alle Wunden reaktionslos. Tiere fressen gut.

21. X. Kaninchen 2, Gewicht: 3000 g,

„ 3, „ 2800 g,

„ 2 + 3 a, „ 3450 g.

Bei allen 3 Tieren wird der rechte Nervus auricularis excidiert und in Osmium fixiert. Mikroskopisch ist kein Unterschied in der Regeneration zu erkennen.

9. XII. Kaninchen 2, Gewicht: 3050 g,

„ 3, „ 2900 g,

„ 2 + 3 a, „ 3700 g.

Kaninchen 2 und 3 sind in der Entwicklung zurückgeblieben gegenüber dem Kontrolltier.

Bei allen 3 Tieren wird der linke Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Die histologische Untersuchung ergibt bei allen 3 Tieren reichliche

regenerierte Markfasern. 17.5 mm peripher von der Kompressionsstelle werden im Querschnitt neue Markfasern gezählt:

bei Kaninchen 2: 836,  
 " " 3: 579,  
 " " 2+3a: 600.

12. XII. Kaninchen 2 wird getötet.

Die Sektion ergibt: Wunde gut verheilt. Recurrentes beiderseits intakt. Trachea, Lungen o. B. Desgleichen alle übrigen Organe. Beide Glandulae parathyreoideae vorhanden (histologisch bestätigt).

Vom rechten Oberlappen der Schilddrüse ist ein ca. 0,5 qcm grosses Stück zurückgeblieben (histologisch bestätigt). Die Drüsenlumina sind sämtlich stark mit Kolloid gefüllt.

18. XII. wird bei Kaninchen 3 ein Probeschnitt gemacht und nach Thyreoidaresten gesucht. Dabei werden mehrere kleine verdächtige Stücke, die am unteren Rand des Musculus cricothyreoideus liegen, exstirpiert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass dieselben aus wenigen kubik-millimetergrossen Resten von Schilddrüsen-gewebe bestehen.

1. II. 1909. Kaninchen 3, Gewicht: 3200 g,  
 " 2 + 3a, " 4250 g.

Bei beiden wird der rechte Auricularisstumpf excidiert und in Osmium fixiert. Bei beiden zeigen sich junge, regenerierte Markfasern in der Narbe. Kein deutlicher Unterschied.

5. II. Kaninchen 3 wird getötet. Sieht nur wenig kachektisch aus.

Sektion ergibt: Wunde gut verheilt. Auf der rechten Halsseite findet sich, dem Musculus cricothyreoideus aufsitzend, eine Drüse vom Aussehen der Schilddrüse von der Grösse  $6 \times 3,5 \times 3$  mm. Am unteren Rand des Musculus cricothyreoideus beiderseits kleinste Drüsenreste. Die rechte Glandula parathyreoidea sieht sehr blass aus: da die linke nicht zu finden ist, wird alles Narbengewebe an der betreffenden Stelle zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Dieselbe ergibt nun, dass die erwähnte Drüse den Bau der Schilddrüse zeigt und infolge dessen als Nebenschilddrüse aufzufassen ist. Ebenso erweisen sich die kleinen Stücke als Schilddrüsenreste. Die rechte Glandula parathyreoidea zeigt histologisch nichts Besonderes, die linke findet sich in dem excidierten Narbengewebe von einer ziemlich dicken Bindegewebskapsel eingeschlossen.

Versuch 4. Kaninchen 4, Gewicht: 2650 g; ca. 4 Monate alt.

Wird am 24. IX. 1908 thyreoidektomiert, dabei muss die linke A. thyreoidea wegen ziemlich starker Blutung unterbunden werden. Zugleich werden beide Nervi auriculares an der gewohnten Stelle mit Pincette gequetscht.

Kontrolltier, Kaninchen 4a, vom gleichen Wurf; Gewicht: 2550 g. Nervi auriculares wie bei Kaninchen 4 komprimiert.

26. IX. 1908. Beide Tiere sind munter. Bei Kaninchen 4 zeigt die unterste Naht der Thyreoidektomiewunde geringe Sekretion.

30. IX. Auf Druck entleert sich aus der Nahtstelle etwas blutig-seröses Exsudat. Tier ist aber völlig munter.

2. X. Auf Druck noch ganz wenig Sekret aus der Nahtstelle.

13. X. Narbe geheilt.

26. X. Bei beiden Tieren wird der linke Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Kaninchen 4, Gewicht: 3150 g.

" 4a, " 3450 g.

Mikroskopische Untersuchung ergibt keinen Unterschied im Grade der Nervenregeneration. Deshalb wird am 31. X. bei Kaninchen 4 nach Drüsenresten gesucht. Dabei findet sich am unteren Rand des Musculus cricothyreoideus ein ca.  $\frac{1}{2}$  ccm grosses Stück Drüsengewebe, das sich histologisch als Schilddrüsengewebe mit reichlicher Kolloidbildung erweist.

2. XI. Wunde reaktionslos. Tier frisst gut, schnarcht hin und wieder etwas.

10. XI. Kein Schnarchen mehr.

Kaninchen 4, Gewicht: 3250 g.

" 4a, " 3550 g.

16. XI. Kaninchen 4, Gewicht: 3450 g.

" 4a, " 4150 g.

Bei beiden wird der rechte Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Mikroskopisch zeigt sich deutlicher Unterschied in der Regeneration zugunsten des Kontrolltiers. 8 mm peripher von der Kompressionsstelle finden sich bei Kaninchen 4 804 meist noch grau aussehende regenerierte Markfasern und 57 Marktrümmer im Querschnitt, während die entsprechenden Zahlen beim Kontrolltier 1803 Markfasern (meist intensiv schwarz gefärbt) und 6 Marktrümmer sind.

Wie sich aus den späteren Resultaten ergibt, sind die Markfasern beim thyreoidektomierten Kaninchen zweifellos in der Zeit regeneriert, wo noch der Drüsenrest seine Funktion ausüben konnte.

Beide Tiere wurden am 25. I., bzw. 28. I. 1909 total thyreoidektomiert. Sektionsprotokoll vergleiche daher unten unter Nr. 4 und 5 der total thyreoidektomierten Tiere.

Versuch 5. Kaninchen 5, ca. 4 Monate alt; Gewicht 3150 g.

30. IX. 1908. Thyreoidektomie mit Unterbindung aller 4 zur Drüse verlaufenden Gefäßstämme wegen auffallender Grösse der Gefässe und der Schilddrüse. Zugleich Kompression beider Nervi auriculares in der angegebenen Weise.

Kontrolltier 5a, von gleichem Wurf; Gewicht: 3000 g. Beide Nervi auriculares wie bei Kaninchen 5 gequetscht.

5. X. Alle Wunden per primam geheilt.

20. XI. Kaninchen 5, Gewicht: 3600 g.

" 5a, " 3500 g.

Bei beiden wird der linke Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Der Unterschied ist deutlich. Vor allem fallen die reichlichen Markreste beim Kaninchen 5 im Vergleich zu dem Kontrolltier auf, wo sich nur noch wenige Markkugeln finden.

Junge Markfasern sind in der Nähe der Kompressionsstelle bei beiden vorhanden, aber bei dem thyreoidektomierten Tier sichtlich weniger als beim Kontrolltier; 8 mm peripher von der Kompressionsstelle werden auf dem Querschnitt bei ersterem 5 Markfasern und 220 Marktrümmer, bei letzterem 175 bzw. 44 gefunden.

Die Myelinscheiden sind bei beiden Tieren noch sehr blass.

30. XI. Bei beiden Tieren wird der linke Auricularisstumpf excidiert

und nach Cajals Silbermethode behandelt. Deutlicher Unterschied (siehe Abb. 1 und 2 der Taf. I).

13. XII. 1909. Kaninchen 5 wird getötet. Gewicht: 3950 g.

Sektion ergibt: Wunden gut verheilt. Reichliches Fettgewebe überall. Recurrentes frei. Beide Glandulae parathyreoideae klein und blass. Histologische Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Am unteren Rand des rechten Musculus criothyreoideus ein ganz kleines verdächtiges Stück, das zur histologischen Untersuchung excidiert wird und sich dabei als ein 2 qmm grosses Stück Schilddrüsengewebe erweist. Trachealschleimhaut und Lungen nicht infiltriert und o. B., desgl. Herz. Magen gross, stark gefüllt. Die übrigen Bauchorgane zeigen keine makroskopischen Veränderungen, desgl. Gehirn. Hypophysis erscheint vergrössert.

Das Kontrolltier wurde am 25. I. 1909 total thyreoidektomiert (siehe darüber weiter unten Nr. 3 der Versuchsreihe).

Versuch 6. Kaninchen 6, 3 Monate alt; Gewicht 2500 g.

15. X. 1908. Thyreoidektomie und Kompression des linken Nervus auricularis, Durchschneidung des rechten.

Kontrolltier, Kaninchen 6a, vom selben Wurf; Gewicht: 2300 g. Nervus auricularis links komprimiert, rechts durchschnitten.

14. X. Kaninchen 6, Gewicht: 3000 g.

6 a, „ 3350 g.

Bei beiden wird der linke Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Mikroskopisch sehr deutlicher Unterschied.

Bei Kaninchen 6 noch keine neuen Fasern. 11 mm distal von der Kompressionsstelle im Querschnitt bei Kaninchen 6 keine Markfasern und 290 Markreste, bei 6a 910 junge Markfasern und 44 Markreste (Fig. 5 und 5). Der rechte Auricularis kann wegen ungenügender Färbung nicht verwertet werden.

Beide Tiere bleiben am Leben. Kaninchen 6 wird mit Thyreoidin-tabletten gefüttert (siehe unten).

Versuch 7. Kaninchen 7, ca. 2 Monate alt; Gewicht: 1950 g.

Wird am 17. X. 1908 thyreoidektomiert und beide Nervi auriculares an gewohnter Stelle komprimiert.

Kontrolltier 7a, vom selben Wurf; Gewicht ebenfalls 1950 g. Kompression beider Auriculares.

10. XI. Kaninchen 7, Gewicht: 2400 g,

„ 7 a, „ 2400 g.

14. XII. Kaninchen 7, Gewicht: 2600 g,

„ 7 a, „ 2850 g.

Bei beiden wird der linke Nervus auricularis excidiert und in Osmium fixiert.

Bei Kaninchen 7 am zentralen Stumpf ganz vereinzelte blasse und dünne regenerierte Markfasern, die noch nicht bis zur Kompressionsstelle reichen (Fig. 7).

Bei Kaninchen 7a sehr reichliche Markfasern im ganzen peripheren Stück (Fig. 8), 11,5 mm von der Kompressionsstelle im Querschnitt, bei

Kaninchen 7 keine Markfasern und 183 Marktrümmer, bei Kaninchen 7a 992 gut ausgebildete Markfasern und 21 Marktrümmer.

4. II. 1909. Kaninchen 7, Gewicht: 2950 g,

7a, „ 3400 g.

Rechter Nervus auricularis exstirpiert und nach Cajal gefärbt.

Es tritt keine deutliche Färbung der Achsenzyylinder ein.

Ca. 3 cm distal von der Kompressionsstelle wird bei beiden ein 1 qmm langes Stück exstirpiert und in Osmium fixiert.

Auf dem Querschnitt sind bei Kaninchen 7 noch 24 Marktrümmer, dagegen keine einzige markhaltige regenerierte Faser vorhanden, während bei dem Kontrolltier etwa die Hälfte bis zwei Drittel aller Fasern schon gut ausgebildete Markscheiden besitzen.

Beide Tiere bleiben am Leben. Kaninchen 7 wird mit Thyreoidin-Tabletten gefüttert (siehe unten).

Versuch 8. Kaninchen 8, 4 Wochen alt; Gewicht: 1250 g.

Wird am 11. XI. 1908 nach Injektion von 2 cg Morphinum thyreoid-ektomiert und beide Nervi auriculares komprimiert.

Kontrolltier 8a, vom selben Wurf; Gewicht 1350 g. Denselben werden ebenfalls beide Nervi auriculares komprimiert. (Morphiuminjektion bei beiden gleich.) Bei ersterem schon während der Operation auffallend flache Atmung. Nach der Operation sitzt es still in einer Ecke und frisst nicht, während das Kontrolltier munter ist. Am nächsten Morgen wird das thyreoidektomierte Kaninchen tot im Stall gefunden.

Sektion ergibt keine Todesursache.

Es wird daher ein drittes Tier vom selben Wurf, Kaninchen 8, Gewicht: 1600 g, am 12. XI. thyreoidektomiert, dabei rechte Arteria thyreoidea unterbunden wegen starker Blutung und beide Nervi auriculares komprimiert.

20. XI. wird der linke Nervus auricularis vom Kontrolltier (8a), am 21. XI. von Kaninchen 8 excidiert und in Osmium fixiert.

Die histologische Untersuchung ergibt gleiche Degenerationsstadien bei beiden.

16. XII. Kaninchen 8, Gewicht: 2300 g.

„ 8a, „ 2050 g.

Wegen der auffallenden Gewichtszunahme bei Kaninchen 8 wird nach Schilddrüsenresten gesucht. Dabei findet sich mitten auf der Cartilago cricoidea ein ziemlich grosses, hochrotes und sehr blutreiches Stück Drüsengewebe, das sich mikroskopisch als Schilddrüsen-gewebe erweist.

18. I. 1909. Kaninchen 8, Gewicht: 2800 g,

„ 8a, „ 2750 g.

Bei beiden Tieren wird der rechte Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Mikroskopisch deutlicher Unterschied. 21 mm peripher von der Kompressionsstelle finden sich auf dem Querschnitt bei Kaninchen 8 207 junge Markfasern, deren Myelinscheiden fast durchweg noch grau aussehen, während bei Kaninchen 8a 730 neue Markfasern mit meist schon schön schwarz gefärbten Markscheiden gezählt werden. Auf Längsschnitt zeigen sich in der Nähe der Kompressionsstelle auch bei Kaninchen 8 reichliche regenerierte Markfasern, so dass hier gegenüber dem Kontrolltier kein sehr

erheblicher Unterschied zu erkennen ist. In einer Entfernung jedoch von ca. 7 mm peripher von der Kompressionsstelle nimmt ihre Zahl plötzlich sehr stark ab (Zeitpunkt der Entfernung des Schilddrüsenrestes!), während bei Kaninchen 8a die Abnahme der Markfasern nach der Peripherie hin kaum merklich stattfindet.

Ausserdem finden sich bei Kaninchen 8 noch viel mehr Marktrümmer zwischen den neuen Nervenfasern, auch in der Nähe der Kompressionsstelle.

16. III. Kaninchen 8. Gewicht: 2900 g.

„ 8a. „ 3200 g.

Kaninchen 8 ausgesprochene Kachexie: dicker Bauch, struppiges Fell.

Beide Tiere werden getötet und der rechte Auricularisstumpf in Alkohol fixiert. Mikroskopisch deutlicher Unterschied.

Sektion bei Kaninchen 8 ergibt: Mageres Tier. Spärliches Unterhautfettgewebe. Wunden gut verheilt. Glandulae parathyroideae beiderseits ziemlich blass. Am unteren Rand des linken Musculus cricothyreoideus Drüsenrest von der Grösse  $1.5 \times 1.0$  mm. Recurrentes frei. Trachealschleimhaut blass. Lungen gut lufthaltig und o. B., desgl. Cor. Im Abdomen etwas klare seröse Flüssigkeit. Därme stark gebläht. Magen und Darmtractus mässig gefüllt. Gallenblase reichlich, Harnblase wenig gefüllt. Nieren braungeblich aussehend. Im Uterus 8 Embryonen von schätzungsweise 8 Tagen (das Kontrolltier, mit dem es zusammen im Stall war, war ein Männchen). Die Embryonen im linken Uterushorn kleiner als die im rechten und tot. Fruchtwasser hier bräunlich verfärbt. Milz, Leber, Nebennieren o. B., desgl. Gehirn. Hypophysis stark vergrössert; die sie im hinteren Teil bedeckende Knochenplatte deutlich vorgewölbt. Gewicht etwas über 4 mg.

Sektion bei Kaninchen 8a ergibt völlig normalen Befund aller Organe: reichlicher Fettansatz überall. Hypophysis etwa  $\frac{1}{3}$  so gross wie beim vorigen Tier. Gewicht 1.5 mg.

Versuch 9. Kaninchen 9. Gewicht 2200 g.

Kontrolltier „ 9a. „ 2100 g.

Beide Tiere vom selben Wurf; Alter etwas über 3 Monate.

Am 6. I. 1909 wird Kaninchen 9 thyreoidektomiert und bei beiden der rechte und linke Nervus auricularis komprimiert.

11. I. Beide Tiere sind munter. Wunden ohne Reaktion.

13. I. Heute Morgen wird Kaninchen 9a mit völlig durchbissener Kehle und Fehlen aller Halsorgane vom Sternum bis zu dem zum Teil freiliegenden Unterkiefer tot im Stall vorgefunden. (Dies ist offenbar durch die Mutter geschehen, zu der die Tiere aus Platzmangel wieder zurückgebracht waren.)

Beim Kontrolltier wird sofort der rechte Nervus auricularis exstirpiert und ebenso der des totgebissenen Tieres und in Osmium fixiert; der linke Nervus auricularis wird bei beiden nach Cajal behandelt.

Die Sektion des letzteren ergibt ausser einer deutlichen Anämie aller Organe nichts Besonderes. Die Halsorgane konnten natürlich nicht untersucht werden. Mikroskopisch zeigen die Nerven sehr deutlichen Unterschied des Degenerationsstadiums.

Bei Kaninchen 9 noch reichlich unversehrte alte Markfasern im peripheren Stück neben solchen, deren Myelinscheiden Segmentbildung zeigen.

Kugeliger Zerfall ist nur in unmittelbarer Nähe der Kompressionsstelle vorhanden.

Beim Kontrolltier nur noch vereinzelte zusammenhängende Segmente; im übrigen reichliche Markkugeln. Vereinzelt schon streckenweise markfreie Bandfasern.

Es kann also nach dem histologischen Befund keine Frage sein, dass die Schilddrüse entfernt war, obwohl das durch die Sektion nicht mehr festzustellen war.

Versuch 10. Kaninchen 10, 4—5 Monate alt; Gewicht: 2800 g,  
" 10a, vom selben Wurf; " 2500 g.

18. I. 1909. Bei Kaninchen 10 Thyreoidektomie und bei beiden Kompression beider Nervi auriculares. Kaninchen 10 schnarcht nach der Operation etwas.

30. I. Beide Tiere sind munter, fressen gut. Kaninchen 10 schnarcht deutlich.

6. II. Kaninchen 10, Gewicht: 2650 g,  
" 10a, " 2500 g.

Bei beiden wird der linke Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Mikroskopisch deutlicher Unterschied.

Bei Kaninchen 10 noch einzelne zusammenhängende Markscheiden im peripheren Teil. Die übrigen Fasern enthalten scheinbar noch ihr vollständiges Mark in Form von Kugeln und mehr oder weniger zusammenhängenden Segmenten (Fig. 3).

Bei Kaninchen 10a meist schon ausgebildete Bandfasern, die streckenweise bereits frei von Myelinresten sind (Fig. 4). Am proximalen Ende deutliche Regenerationserscheinungen, die bei dem thyreoidektomierten Tier noch völlig fehlen.

6. III. Kaninchen 10, Gewicht: 2900 g,  
" 10a, " 2700 g.

Kaninchen 10 schnarcht nicht mehr.

Bei beiden wird der rechte Auricularis exstirpiert und nach Cajal gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Beim Kontrolltier viel neue Axonen im ganzen peripheren Stück, beim thyreoidektomierten Tier nur proximal von der Kompressionsstelle einige wenige Axonen mit Endkolben. Die Kompressionsstelle selbst wird von ganz feinen Fibrillen durchzogen, die zum Teil noch eine kurze Strecke in den peripheren Stumpf zu verfolgen sind, aber ohne Endknöpfe endigen.

16. III. Kaninchen 10, Gewicht: 2900 g,  
" 10a, " 2850 g.

Kaninchen 10 etwas dickbäuchig, sonst aber von ziemlich gutem Ernährungszustand. Beide Tiere werden getötet und der linke Auricularisstumpf exstirpiert und in Alkohol fixiert. Derselbe ist bei Kaninchen 10 nicht so fest mit der Narbe verwachsen wie beim Kontrolltier und bedeutend kürzer.

Die Sektion von Kaninchen 10 ergibt: Fettgewebe noch ziemlich reichlich vorhanden. Wunden alle vernarbt. Kein Schilddrüsenrest vorhanden. Glandulae parathyroideae von normaler Grösse und Beschaffenheit (auch

histologisch). Recurrentes frei. Trachea, Lungen und Herz o. B. Ebenso alle Abdominalorgane. Kein Ascites. Tractus intestinalis mässig stark gefüllt und etwas gebläht. Gallen- und Harnblase mässig gefüllt. Gehirn o. B. Hypophysis deutlich vergrössert.

Die Sektion von Kaninchen 10a ergibt völlig normalen Befund. Hypophysis um ca. die Hälfte kleiner als die des thyreoidektomierten Tieres.

Der histologische Befund der nach Cajal gefärbten Nervenstümpfe entspricht dem makroskopischen: Bei Kaninchen 10 hat sich derselbe fast unmittelbar über der Schnittebene mit Bindegewebe geschlossen. Einige normale junge Axonen und ziemlich reichliche dünne Fibrillen sind bis ungefähr 0,5 mm ausgewachsen. Die meisten alten Fasern bieten am Ende ganz ähnliche Bilder, wie sie Fig. 1 zeigt: unförmige Verdickungen, Aufsplitterungen und unförmige Perroncitosche Phänomene. Von manchen dieser gehen wie bei einem Zweige viele dünne Fasern aus. Bei Kaninchen 10a ist der Stumpf lang ausgezogen und von vielen jungen Axonen durchzogen, die sich über 3 mm aus dem Stumpf heraus verfolgen lassen. Ganz vereinzelt sind noch Perroncitosche Phänomene angedeutet.

Versuch 11. Kaninchen 11, ca. 5 Monate alt; Gewicht: 2500 g,  
 „ 11a, vom selben Wurf: „ 2300 g.

20. I. 1909. Kaninchen 11 wird thyreoidektomiert und bei beiden Tieren der rechte und linke Nervus auricularis komprimiert.

25. I. Beide Tiere sind munter. Wunden ohne Reaktion.

24. II. Kaninchen 11, Gewicht: 3050 g,  
 11a, „ 3100 g.

Alle vier Nervi auriculares werden extirpiert und die beiden rechten in Osmium, die linken in Alkohol fixiert.

Mikroskopisch sehr deutlicher Unterschied.

Bei Kaninchen 11 noch keine neuen Fasern. Auch proximal von der Kompressionsstelle nur Degenerationserscheinungen, die fast 1 mm breit hinaufreichen. Im peripheren Stück noch einzelne kleinkalibrige, gut erhaltene Markfasern. Im übrigen Degenerationsstadium der Segmente und Kugelbildung des Myelins. Nur vereinzelte Bandfasern, die streckenweise von Marktrümmern frei sind.

Bei Kaninchen 11a viele neue Markfasern, zwischen denen nur vereinzelt Marktrümmer liegen.

15,5 mm distal von der Kompressionsstelle werden auf dem Querschnitt bei Kaninchen 11 750 Fasern mit Markresten (darunter noch zahlreiche wohlerhaltene alte Markscheiden-Querschnitte), keine regenerierten Fasern bei Kaninchen 11a ca. 600 neue Markfasern und 62 Markreste gezählt.

Analog zeigen die Cajal-Präparate bei dem Kontrolltier viele neue Achsenzylinder, während beim thyreoidektomierten Tier die Kompressionsstelle selbst mit ihrer nächsten Umgebung noch völlig frei davon ist. Im peripheren Teil noch reichlich kontinuierliche, alte Achsenzylinder neben kürzeren Stücken von körnigem Aussehen.

17. III. 1909. Kaninchen 11, Gewicht: 3300 g,  
 „ 11a, „ 3500 g.

Kaninchen 11 sieht etwas struppig und dickbauchig aus, aber durchaus nicht kachektisch im Ernährungszustand.

Beide Tiere werden getötet.



Sektion ergibt bei Kaninchen 11 mässig reichliche Fettbildung. Wunden alle vernarbt. Keine Schilddrüsenreste vorhanden. Beide Glandulae parathyreoideae ohne Besonderheiten. Recurrentes frei. Trachealschleimhaut blass. Lungen und Herz o. B. Därme aufgebläht; seröse Abdominalflüssigkeit etwas vermehrt. Tractus intestinalis mässig gefüllt; desgleichen Harnblase. Gallenblase stärker gefüllt. Nieren von gelblichem Aussehen. Übrige Bauchorgane o. B. Gehirn feucht. Hypophysis um etwa das Doppelte vergrössert.

Die Sektion des Kontrolltiers ergibt völlig normale Organe. Hypophysis kaum halb so gross wie bei Kaninchen 11.

Die Versuche zeigen also, dass die Thyreoidea auf die Regeneration der peripheren Nerven bei Kaninchen einen sehr starken Einfluss ausübt und zwar in der Weise, dass völliges Fehlen oder Zurückkleiben kleinster Reste von Schilddrüsensubstanz sie für lange Zeit — die längste Versuchsdauer, bei der die Kompressionsstelle untersucht wurde, betrug 60 Tage (Versuch 6); ca. 3 cm distal von der Kompressionsstelle war auch nach 111 Tagen noch keine einzige Markfaser zu finden (Versuch 7) — fast völlig hemmt, dass dagegen schon ein relativ kleiner Teil der Drüse genügt, um diese Hemmung gar nicht auftreten zu lassen (Versuch 2, 3, 4, 5, 7 und 8), deren Entfernung dann aber wieder sofort Hemmung zur Folge hat (Versuch 4, 5, 8). Dieser Einfluss ist nun keineswegs aus der allgemeinen Ernährungsstörung und dem verlangsamten Stoffwechsel zu erklären, die dem Schilddrüsenverlust folgen, sondern muss zweifellos als ein spezifischer angesehen werden. Das geht schon unmittelbar aus einem Vergleich mit den Gewichtskurven hervor, die wir wohl als den besten Ausdruck für die Ernährungsstörung ansehen können, da uns ja durch die Kontrolltiere gleichsam die Normalkurve für die einzelnen thyreoidektomierten Tiere gegeben ist.

Daraus ergibt sich nun, dass ein Parallelismus zwischen dem Eintritt und Fortschritt der Kachexie und der Hemmung der De- und Regeneration nicht besteht. Eine absolute Gewichtsabnahme habe ich nur einmal bei Kaninchen 10 konstatieren können, die aber bei der zweiten Wägung auch schon wieder einer, wenn auch geringen absoluten Zunahme gewichen war. Diese Tatsache mag auf den ersten Blick auffallend erscheinen, da viele Autoren nach Thyreoidektomie eine ziemlich erhebliche absolute Gewichtsabnahme konstatiert haben, erklärt sich aber ohne weiteres daraus, dass alle von mir benutzten Tiere noch unausgewachsen waren, während sonst meistens mit voll entwickelten Kaninchen Versuche angestellt sind.

Dagegen ist in allen Fällen gegenüber dem Kontrolltier eine relative Gewichtsabnahme eingetreten und zwar unabhängig davon, ob

## Tabelle 1.

Kaninchen		1. Wägung	2. Wägung	3. Wägung	4. Wägung	5. Wägung	Zunahme während des Versuches	Zeit zwischen 1. und letzter Wägung	Bemerkungen
	Gramm	Ge- wicht	Zu- nahme	Ge- wicht	Zu- nahme	Ge- wicht	Zu- nahme		
1	1900	22 0	+300				+300	49 Tage	Bei Kaninchen 2 u. 3 waren Reste zurückgeblieben.
1a	2600	3200	+600				+600		
2	2400	3000	+600	3050	+50		+650	61 Tage	
3	2350	2900	+450	2900	+100		+350		Bei Kaninchen 4 wurde bei der 2. Wägung der Rest Schilddrüse entfernt.
2-3a	2500	3450	+950	3700	+250		+1200		
4	2650	3150	+500	3250	+100	3450	+1200	23 Tage	
4a	2550	3450	+900	3550	+100	4150	+1600		Bei Kaninchen 5 waren 2 gmm grosses Stück Thyreoideagewebe zurückgeblieben.
5	3150	3600	+450				+450	42 Tage	
5a	3000	3500	+500				+500		
6	2500	3000	+500				+500	60 Tage	Bei Sektion kleinster Rest vorhanden.
6a	2300	3350	+1050				+1050		
7	1950	2400	+550	2600	+200	2650	+1100	111 Tage	
7a	1950	2400	+550	2850	+450	3400	+1650		Bei der 2. Wägung wird der Schilddrüsenrest entfernt, trotzdem ist noch ein Rest zurückgeblieben.
8	1600	3300	+700	2800	+500	2900	+1300	115 Tage	
8a	1350	2050	+700	2750	+700	3200	+1850		
9	2200	?					?	7 Tage	
9a	2100	?							
10	2900	2650	-150	2900	+250	2950	+100	57 Tage	
10a	2500	2500	+0	2700	+200	2850	+350		
11	2500	3050	+550	3300	+150		+700	56 Tage	
11a	2300	3100	+800	3500	+400		+1200		

noch ein Rest Schilddrüsengewebes zurückgeblieben war oder nicht. (Bei Zurücklassung grösserer Drüsenstücke bleibt ja bekanntlich diese auch aus.) Doch braucht ihr Beginn durchaus nicht mit der Thyreoidektomie zusammenzufallen, wie Versuch 7 zeigt, wo beide Tiere bei der ersten und zweiten Wägung, welche letztere 24 Tage post operationem vorgenommen wurde, ganz gleiches Gewicht hatten.

Zur besseren Übersicht habe ich in der nebenstehenden Tabelle die Ergebnisse der Wägungen zusammengestellt.

Demgegenüber tritt der Einfluss der Thyreoidektomie auf die Nervenregeneration und -regeneration augenblicklich ein, und ist derselbe (bei Entfernung eines genügenden Teils der Schilddrüse), ob die Kachexie früh oder spät, sehr stark oder sehr gering sich ausbildet. Versuch 2, 3, 5 und 8 zeigen ferner, dass die Menge von Schilddrüsensubstanz, die genügt, einerseits die allgemeine Ernährungsstörung, andererseits die Hemmung der nervösen Wachstumsprozesse zu verhindern, nicht die gleiche ist, sondern dass die erstere früher auftritt.

Denselben Beweis, dass nämlich die Wirkung der Thyreoidea auf die Nerven eine besondere ist, liefert aber auch eine Vergleichung der Nervenregeneration mit der Bindegewebswucherung. Einerseits habe ich eine Verlangsamung der Wundheilung bei den thyreoidektomierten Tieren in den ersten Wochen nicht bemerken können (in späteren Stadien und bei ausgesprochener Kachexie glaube ich allerdings in der weniger festen Verwachsung der Nervenstümpfe auch eine solche bemerkt zu haben). Andererseits zeigt jedes histologische Präparat, dass die Bindegewebs Elemente, die in den peripheren Nerven als Endoneurium und Henlesche Scheide reichlich vertreten sind, sich ebenso schnell und stark vermehren bei den schilddrüsenlosen Kaninchen als bei den Kontrolltieren.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen will ich nun kurz die histologischen Erscheinungen der Nervenregeneration und -regeneration bei den thyreoidektomierten Kaninchen im Zusammenhang besprechen, da ich glaube, dass dieselben auch auf einige noch strittigen Punkte dieser Vorgänge bei gesunden Tieren ein neues Licht werfen.

Verletzt man einen peripheren Nerven bei Wirbeltieren an einer Stelle, so tritt in demselben eine Degeneration ein, die von der Verletzungsstelle nach beiden Seiten sich ausbreitet, nur mit dem Unterschied, dass sie sich zentralwärts auf wenige Marksegmente beschränkt, während sie peripher bis zum Muskel hin fortschreitet. Der morphologische Vorgang ist kurz folgender: Zuerst zerfallen, wie Mönckeberg und Bethe nachgewiesen haben, die Fibrillen körnig, um dann zu einem Strang zusammenzuschnurren. Der ersten Veränderung der Fibrillen folgt sehr schnell die der Markscheiden, an denen die Later-

mannschen Einkerbungen auftreten. Dann bilden sie einzelne röhrenförmige Segmente, die anfangs zusammenhängen, darauf sich voneinander lösen und schliesslich in Markkugel und Tropfen zerfallen, in welcher Form sie anscheinend z. T. von den Schwannschen Zellen resorbiert, z. T. von phagocytären Elementen fortgeschafft werden. Die Vermehrung der Schwannschen Kerne beginnt ebenfalls mit den ersten Veränderungen der Myelinscheiden.

Die Dauer des ganzen Degenerationsprozesses ist bei den einzelnen Tierspezies sehr verschieden. So kann sich der Zerfall der Markscheiden bei Kaltblütern, z. B. beim Frosch im Winter, wo der Stoffwechsel ja ein ganz besonders verlangsamter ist, über Monate hinziehen. Bei Wirbeltieren dagegen und speziell bei Kaninchen schreitet er in 2—3 Tagen bis zur Peripherie vor. — Schon bei diesen Vorgängen ist ein sehr deutlicher Unterschied zwischen thyreoidektomierten und normalen Kaninchen zu konstatieren. Das früheste Stadium, das ich hierfür untersucht habe, ist das vom siebenten Tage bei Versuch 9.

Während bei dem Kontrolltier die Degeneration weit vorgeschritten ist, so dass bereits viele Fasern in der Nähe der Kompressionsstelle frei von Markresten sind, andere nur noch Marktropfen enthalten und weiter distal die Myelinscheiden sich in isolierte Segmente und Kugeln aufgelöst haben, zeigt der Nerv des thyreoidektomierten Kaninchens nur die allerersten Stadien der Degeneration. Von einer Verminderung der Marksubstanz ist noch keine Spur zu bemerken, auch nicht in unmittelbarster Nähe der Kompressionsstelle. Hier sind die Fasern prall mit Marktrümmern gefüllt, deren Entstehung offenbar nur auf den mechanischen Eingriff der Kompression zurückzuführen ist; denn durch dieselbe wird der Faserinhalt nach beiden Seiten gedrängt und muss dabei auf eine gewisse Strecke auch hier das Mark zerstören.

Weiter distalwärts (ca. 1 mm von der Quetschstelle entfernt) finden sich noch einzelne erhaltene Markfasern, die nach der Peripherie hin an Zahl zunehmen.

Die meisten Fasern zeigen die zusammenhängende Ellipsoidbildung der Myelinscheiden. Kugel- und Tropfenbildung ist so gut wie gar nicht vorhanden. Die angescheiterten Marksegmente ebenso wie auch die noch erhaltenen Markscheiden zeigen körnigen Fibrillendetritus.

Eine besondere Beachtung verdienen die Schwannschen Zellen. Während dieselben normalerweise schon am Anfang des 2. Tages (Ströbe, Modena) post operationem anfangen sich zu vermehren und plasmareicher werden, um mit dem Schwinden der Markreste die Bandfasern zu bilden, finden wir bei Kaninchen 9 kaum die ersten Anfänge davon in unmittelbarer Nähe der Kompressionsstelle. Ganz vereinzelt sieht man hier einen Schwannschen Kern, der seine Rand-

stellung aufgegeben und sich zwischen die Marktrümmer hineingeschoben hat. Weiter distalwärts haben noch alle Kerne ihre periphere Lage inne, was schon aus dem Verhalten der Markscheiden hervorgeht, die ja erst eine genügende Zerstückelung erfahren haben müssen, um den Kernen Platz machen zu können. Wie wenig auch schon eine Plasmavermehrung dieser Zellen stattgefunden hat, geht am besten daraus hervor, dass an der Kompressionsstelle selbst noch die völlig leeren und kollabierten Schwannschen Scheiden vorhanden sind, während bei dem Kontrolltier dieser Teil von zahlreichen Plasmafasern mit reichlichen Kernen durchzogen wird.

Diese Verlangsamung des Degenerationsprozesses ist nun durchweg in allen Versuchen, wo kein grösserer Schilddrüsenrest zurückgeblieben war, aufs deutlichste sichtbar. So waren in Versuch 10, das heisst 19 Tage nach der Nervenverletzung, bei dem thyreoidektomierten Tiere noch mehrere Fasern mit gut erhaltener Markscheide im peripheren Stück zu sehen (vergl. Fig. 3, Tafel I—III), und in den übrigen war von einer Verminderung der Myelinkugel auch noch wenig bemerkbar, ebenso, wie auch die Kernvermehrung der Schwannschen Zellen in einiger Entfernung von der Läsionsstelle noch sehr gering war. Ja, sogar bei Kaninchen 11 (35 Tage post operationem) habe ich noch einige kleinkalibrige Markfasern, die sich auch bei gesunden Tieren am längsten erhalten, gefunden, welche kaum die ersten Spuren des Zerfalls erkennen liessen, während bei dem Kontrolltier nur noch vereinzelte Kugeln zwischen regenerierten Fasern lagen. Ganz analoge Bilder zeigen die entsprechenden Präparate, die nach der Cajalschen Silbermethode hergestellt sind. Überall, wo bei der Osmiumfixierung die Markscheiden noch mehr oder weniger erhalten waren, finden wir die kontinuierlichen resp. fragmentierten Achsenzyylinder.

Wie schon erwähnt, degeneriert bei einer Nervenverletzung ausser dem peripheren Stück auch eine Strecke des zentralen Stumpfes. Die Länge derselben variiert bei den einzelnen Nervenfasern.

Als durchschnittliches Maß gibt Bethe 3—6 Segmente an, was meinen Beobachtungen an Kaninchen, wo ich 0,25—0,5 mm als absolutes Maß fand, durchaus entspricht. Doch gilt dies hauptsächlich nur für die Nervenscheiden, denn der Achsenzyylinder selbst beginnt schon sehr früh auszuwachsen und zwar, wie es nach den Cajalschen Untersuchungen erscheint, fast direkt von der Verletzungsstelle aus, jedenfalls reicht die Degeneration nicht so weit wie die der Markscheiden zentralwärts.

Bei den thyreoidektomierten Kaninchen sind auch diese Vorgänge nicht nur analog dem peripheren Stück sehr verlangsamt, sondern sie treten auch in grösserem Umfang auf. Nicht allein ist die Zahl der

Fasern, welche mehrere Zentimeter hinauf Zerfall der Markscheiden zeigen, grösser als beim gesunden Tier, sondern auch für die durchschnittliche Degenerationsstrecke fand ich 0,7—0,8 mm, also annähernd das Doppelte des Normalen. Ausserdem tritt hier sicher ein streckenweiser Zerfall der Achsenzylinder ein.

In Fibrillenpräparaten von Versuch 9 (7 Tage) sieht man bei dem thyreoidektomierten Kaninchen dieselben weit hinauf zu einem kompakten Strang zusammengeballt und in der Nähe der Kompressionsstelle in Körnchendetritus aufgelöst, ebenso zeigen die Cajalpräparate eine Strecke weit Zerstückelung und Granulierung des Achsenzylinders genau wie im peripheren Stück.

Während in den ganz gleich behandelten Präparaten vom Kontrolltier die Fibrillen bis ans Ende der Faser schön gleichmässig verteilt sind und in die marklosen Fortsätze übergehen und die Achsenzylinder im Cajalbild schon in grosser Zahl ausgewachsen sind.

Ich glaube nun, dass die Tatsache der Hemmung des Degenerationsprozesses geeignet ist, in den ursächlichen Zusammenhang derselben einen Einblick zu gewähren.

Es handelt sich dabei um die Frage: Welches ist die Ursache der Nervendegeneration, und wie kommt es, dass dieselbe nicht auf der ganzen Strecke des peripheren Stückes zu gleicher Zeit einsetzt, sondern von der Verletzungsstelle distalwärts fortschreitet?

Hier mag bemerkt werden, dass von einer Reihe von Autoren das gleichzeitige Eintreten der Degeneration auf der ganzen Strecke tatsächlich behauptet ist, dass aber nach den neueren Untersuchungen kein Zweifel mehr bestehen kann, dass die erstere Anschauung zu Recht besteht. Für die strengen Neuronisten ist diese Tatsache natürlich sehr schwer zu erklären; denn für sie ist die zentrale Nervenzelle der einzige Faktor, der bei der Entstehung, Ernährung und dem Absterben der peripheren Faser in Betracht zu ziehen ist. Nach dieser Voraussetzung aber müsste offenbar eine Nervenfasern, soweit sie von ihrer Zelle getrennt ist, an allen Stellen zu gleicher Zeit zu degenerieren anfangen, da ja für diese ganze Strecke das trophische Zentrum in dem gleichen Augenblick weggefallen ist.

Bethe hat nun die Hypothese aufgestellt und zu beweisen versucht, dass der Grund der Degeneration in einer Art Entzündungsprozess der Schwannschen Zellen zu suchen sei, der an der Verletzungsstelle beginnend nach der Peripherie hin sich fortpflanzt.

Ich glaube, dass unsere Befunde durchaus für diese Ansicht sprechen, und zwar aus folgenden Gründen:

Die periphere Nervenfasern enthält als einzigen zelligen Bestandteil die Zellen der Schwannschen Scheide. Man kann sich nun das

Verhältnis zwischen diesen und dem übrigen Faserinhalt in Bezug auf den Degenerationsvorgang in dreifacher Weise vorstellen.

Entweder ist die Wucherung der Schwannschen Kerne das Primäre und zugleich Ursache für den Zerfall der Fasern, oder das umgekehrte Verhältnis liegt vor, und der Reiz für die Kernwucherung geht von der Faserdegeneration aus, oder aber beide Prozesse sind unabhängig von einander, gehen nur neben einander her und haben ihre gemeinsame Ursache in der Nervenverletzung.

Der wichtigste Unterschied zwischen der ersten Annahme einerseits und der 2. und 3. andererseits ist nun der, dass bei jener der Degenerationsprozess in seinem Verlauf von dem Stoffwechsel der Schwannschen Zellen abhängig wäre, bei diesen dagegen dem allgemeinen Körperstoffwechsel unterläge.

Wir haben nun oben gesehen, dass bei den athyreoiden Kaninchen sowohl die Wucherung der Schwannschen Kerne wie der Faserzerfall vom ersten Tage nach der Operation an eine wesentliche Verlangsamung erfahren, während das Bindegewebe diese, wenigstens während der ersten Zeit, in nachweisbarem Maße nicht zeigt. Ferner zeigten uns die Gewichtskurven, dass eine Verlangsamung resp. Herabsetzung des allgemeinen Körperstoffwechsels immer erst allmählich einsetzt, so dass z. B. in Versuch 7 das thyreoidektomierte Kaninchen bei gleichem Anfangsgewicht auch nach 25 Tagen noch keine relative Gewichtsabnahme zeigte.<sup>1)</sup>

Diese Tatsachen lassen nach meiner Ansicht nur die eine Deutung zu, dass tatsächlich der Degenerationsprozess im wesentlichen als eine Funktion der Schwannschen Zellen angesehen werden muss. Nicht ganz identisch hiermit ist aber die andere Frage, ob nicht vielleicht trotzdem die Destruktion des Faserinhaltes den ersten Reiz für die Aktivierung der Schwannschen Zellen abgibt; denn es liesse sich leicht denken, dass die Verletzung der Nervenfasern nur durch die Alteration der Markscheiden und des Achsenzylinders auf dieselben wirkt. Aber auch diese Möglichkeit glaube ich verneinen zu müssen.

---

1) Dass eine solche tatsächlich nach Schilddrüsenexstirpation eintritt, hat **Pari an** Hunden gezeigt. Er kommt bei seinen Versuchen zu folgendem Ergebnis: Die Schilddrüse hat einen Einfluss auf den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen, da bei schilddrüsenlosen Hunden die Wirkung der Kolehhydrate auf den zeitlichen Ablauf der Eiweisszersetzung viel langsamer eintritt als bei normalen Hunden. Bei schilddrüsenlosen Hunden verlieren nach längerem Hungern die Kolehhydrate ihre verlangsamende Wirkung auf den Ablauf der Eiweisszersetzung nicht so rasch. Daraus geht hervor, dass bei schilddrüsenlosen Hunden auch der Kolehhydratumsatz ebenso wie der Eiweiss- und Fettsatz herabgesetzt und die Kolehhydratmobilisierung verlangsamt ist.

denn es wäre sonst unverständlich, wie z. B. bei Kaninchen 9 trotz der mit Markdetritus prall gefüllten Fasern in der Nähe der Kompressionsstelle erst eine so auffallend geringe Vermehrung der Kerne am 7. Tage möglich sein sollte.

Selbstverständlich darf man nicht die Zellteilung als den Beginn des Zellwucherungsprozesses ansehen, da diese erst am 2. Tag (nach Modena etwa zwischen der 24. und 26. Stunde) post operationem beginnt, eine Zeit, in der auch schon Fibrillen und Markscheidenveränderungen sichtbar sind. Vielmehr geht dieser eine Veränderung und Vermehrung des Plasmas voran, und man könnte sich leicht vorstellen, dass gerade dies letztere es ist, welches die Erweiterung der Latermannschen Einkerbungen bedingt.

Ich habe bisher nur von den Degenerationerscheinungen gesprochen, obwohl sich dieselben nicht streng von denen der Regeneration trennen lassen, wenn man nicht den Bandfasern jegliche Bedeutung für dieselbe absprechen will, was nach meiner Ansicht aber nicht angängig ist, da ich nach früheren Untersuchungen annehmen muss, dass die Anschauung von dem Aufbau der neuen Markscheiden aus dem Plasma der Schwannschen Zellen, die wohl zuerst von Vignal vertreten ist, zu Recht besteht.

Andererseits muss es jetzt wohl nach den zahllosen Untersuchungen der letzten 5 Jahre als sichergestellt gelten, dass eine autogene Regeneration der peripheren Nervenfasern im Sinne Bethes bei höheren Wirbeltieren wenigstens nicht existiert, sondern dass vor allem zur Bildung der Achsenzylinder die zentrale Nervenzelle nötig ist, und dass dieselbe kontinuierlich von dem Zentrum nach der Peripherie zu fortschreitet. Wir können also sicher sein, dass, wenn wir an der Kompressionsstelle keine neuen Achsenzylinder finden, dies auch für den peripheren Teil gilt. Dabei ist allerdings Voraussetzung, dass die Nervenverletzung keine Kontinuitätstrennung zur Folge hat, wie das ja bei der Kompression der Fall ist, da sonst aus dem umliegenden Gewebe in die Schnittebene Fasern hineinwachsen können.

Anders liegen dagegen die Verhältnisse für die Markscheiden, da diese sich unter bestimmten Bedingungen, die wir aber noch nicht kennen, diskontinuierlich bilden können. Jedenfalls muss, wenn uns die Zahl der Markfasern eines Querschnitts ein richtiges Maß für die Regeneration des betreffenden Nerven geben soll, die ganze Regenerationsstrecke bis zum Querschnitt auf Längsschnitten untersucht werden, da anderenfalls zufällig eine Stelle getroffen sein könnte, wo besonders viel oder besonders wenig Markscheiden sich entwickelt haben und dadurch natürlich ein verkehrtes Bild von dem Regenerationsstadium der Nerven gegeben würde. Diese Vorsichtsmassregel ist in allen



Fällen angewandt worden, doch habe ich merkwürdigerweise nicht ein einziges Mal eine diskontinuierliche Markscheidenbildung beobachtet.

Ist nun schon der Unterschied zwischen athyreoiden und normalen Tieren bei der Degeneration sehr deutlich, so gilt dies doch für die Regeneration in noch höherem Maße.

Fig. 1 u. 2, Taf. I zeigen die am 30. XI. excidierten Auricularisstümpfe von Versuch 5. Beim Kaninchen 5 war ein Rest Schilddrüsengewebes zurückgeblieben und infolge davon ist es nach 51 Tagen auch zur Regeneration von einigen Markfasern gekommen. Dennoch zeigen die Bilder einen sehr charakteristischen Unterschied.

Bei dem Kontrolltier (Fig. 2, Taf. I) strahlen die jungen Axonen wie aus einem Füllhorn aus dem Stumpf in das Narbengewebe, bei dem thyreoidektomierten Tiere dagegen (Fig. 1, Taf. I) zeigen die Enden der alten Axone zum grössten Teil unförmige Verdickungen, von denen nur einige mit Endkolben versehene Auswüchse erkennen lassen.<sup>1)</sup>

Eine grosse Anzahl von Achsenzylindern ist direkt in körnigem Zerfall begriffen und zeigte keinerlei progressive Veränderungen. Der Unterschied wird noch viel eklatanter bei völlig athyreoiden Tieren, resp. kleinsten Drüsenresten, wenn man den Versuch auf längere Zeit ausdehnt; Fig. 7 und 8 stammen von Versuch 7. Die Nerven sind 58 Tage nach der Kompression exstirpiert und mit Osmium behandelt. Die Bilder zeigen den zentralen Stumpf an der Kompressionsstelle.

Bei dem thyreoidektomierten Kaninchen sind die alten Markfasern verdickt. Neue Markfasern sind nur ganz vereinzelt sichtbar, aber erst äusserst fein und die Myelinscheide im Osmiumpräparat eben erst als solche erkennbar (die rechts in Fig. 7 sichtbaren dünnen Fasern sind bis auf 2 sicher alte Fasern, wie man bei starker Vergrösserung erkennen kann. Bei 2 derselben kann ich dies jedoch nicht mit Sicherheit behaupten). Dagegen sieht man beim Kontrolltier die vielen regenerierten Fasern, die nur noch durch ihr dünneres Kaliber und graue Farbe von den alten zu unterscheiden sind. 11,5 mm distal von der in den Photographien wiedergegebenen Stelle werden auf dem Querschnitt neben 21 Marktrümmern 990 gut ausgebildete junge Markfasern gezählt, während beim thyreoidektomierten Tier natürlich nicht eine einzige vorhanden ist. Fig. 5 u. 6 stellen die entsprechenden Querschnitte von Versuch 6 dar. In Fig. 6 zahlreiche junge Markfasern, in Fig. 5 dagegen viele Marktrümmer, keine einzige Markfaser. Sehr ähnliche, wenn auch nicht ganz analoge Verhältnisse ergeben die mit der Cajalschen Silbermethode hergestellten Präparate.

---

1) Die unförmlichen Endverdickungen der Axone sind nach Cajal als regressive Veränderungen aufzufassen.

Da jedoch die spezifische Färbung einige Male ausblieb, beschränken sich meine diesbezüglichen Erfahrungen noch auf relativ wenige Fälle. Das späteste Regenerationsstadium, das ich mit dieser Methode untersucht habe, ist das vom 47. Tage (Versuch 10).

Hier sind proximal von der Kompressionsstelle einzelne auswachsende Axonen mit Endknöpfen sichtbar. (Dabei ist mir aufgefallen, dass die Endkolben fast ausnahmslos zentral gerichtet sind, ohne dass ich vorläufig sagen kann, ob dieser Befund ein zufälliger ist oder eine bestimmte Bedeutung beanspruchen kann.) Im Bereich der Kompressionsstelle selbst konnte ich dagegen noch keine ausgebildeten Axonen finden. Dagegen wurde dieselbe, und noch eine kurze Strecke des peripheren Stücks, von allerfeinsten Fibrillen durchzogen, die oft zu fünf und mehr in einer Faser liegen, teils parallel, teils sich kreuzend, und unregelmässig verteilt sind. Endkolben habe ich an diesen feinen Fasern keine finden können. Die Bilder ähneln ganz den von Cajal als „Isolierung und Deplazierung“ der Nervenfibrillen beschriebenen Phänomenen, die bei ganz schwacher Kompression eines Nerven eintreten. Jedenfalls handelt es sich auch hier nur um die allerfrühesten Regenerationserscheinungen, wie sie bei normalen Tieren in den ersten Tagen nach der Operation auftreten.

Da nun das Wachstum der Achsenzyylinder zweifellos von der zentralen Nervenzelle abhängt, so können wir die starke Hemmung der Degeneration und der Regeneration des peripheren Nerven nach Thyreoidektomie auf den Einfluss zweier Arten von Zellen, nämlich der Schwannschen Zellen und der zentralen Ganglienzellen, zurückführen. Dadurch ist es nicht nur möglich, die ersteren von den mesodermalen Elementen des Nerven zu unterscheiden, sondern es bestätigt sich aufs neue die Annahme des spezifisch nervösen Charakters dieser Zellen. Wenn heute auch ziemlich allgemein ihre ektodermale Herkunft anerkannt ist<sup>1)</sup>, so wird doch ihre nervöse Natur von den Neurologen aufs entschiedenste in Abrede gestellt.

Nach den vorstehenden Ergebnissen lag es nahe zu untersuchen, ob auch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz auf die Regeneration normaler und athyreoider Kaninchen irgendwelchen Einfluss hat. Da schon relativ kleine Schilddrüsenreste genügen, um jede Verlangsamung derselben zu verhindern, war es von vornherein unwahrscheinlich, dass

1) Soweit ich sehe, ist Cajal so ziemlich der einzige, der noch an der mesodermalen Provenienz der Schwannschen Zellen festhält. In seiner kürzlich erschienenen Arbeit: Studien über Nervenregeneration (1908), sagt er in Bezug auf sie (Seite 4): „damit bezeichne ich der Kürze halber die mesodermatische Zelle, welche das Interannulärsegment bildet und bekanntlich im Zentrum der letzteren und unter der Schwannschen Scheide gelegen ist“.

bei normalen Tieren eine Zufuhr von Schilddrüsensubstanz irgend welche Wirkung erkennen lassen würde.

Ich habe mich deshalb auch mit einem Versuch begnügt, da er ein negatives Resultat hatte. Ich benutzte für diese Zwecke die Thyreoidintabletten der Firma La Roche-Basel.

In der Darreichungsmethode folgte ich anfangs dem Beispiel Bayons und gab sie per Sonde. Bald überzeugte ich mich jedoch davon, dass die Tiere sie ohne Schwierigkeit aus der Hand fressen (nur ein Tier gewöhnte sich erst allmählich daran, sie aus der Hand zu fressen). Für die Dosierung habe ich keinen Anhaltspunkt in der Literatur gefunden, da Bayon leider nicht angibt, welche Menge Schilddrüsensubstanz seine Tabletten enthielten. Ich gebe den Versuch nach dem Protokoll wieder:

21. XII. 1908. Kaninchen 1, Gewicht: 2050 g,  
" 1a, " 2150 g.

Beide vom selben Wurf und ca.  $2\frac{1}{2}$  Monate alt.

Die Nervi auriculares werden beiderseits komprimiert. Kaninchen 1 wird mit Thyreoidintabletten gefüttert, und zwar erhält es:

am 21. XII. 2 Tabletten à 0,5 per Sonde in Wasser verrieben;

" 23. XII. 2 " à 0,5 in Wasser zerrieben mit dem Löffel;

" 27. XII. 2 " à 0,5, die es aus der Hand frisst;

" 30. XII. 3 " à 0,1; vom 30. XII. bis 8. I. 1909 täglich 3 Tabletten à 0,1, die es stets gern aus der Hand frisst.

8. I. 1909. Kaninchen 1, Gewicht: 2000 g,  
" 1a, " 2200 g.

Bei beiden wird der rechte Nervus auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Mikroskopisch kein nachweisbarer Unterschied in der Degeneration und Regeneration. Bei beiden völliger Zerfall des peripheren Stücks und Beginn der Markfaserbildung an der Kompressionsstelle. Da ich die Gewichtsabnahme auf zu grosse Dosen von Thyreoidtabletten bezog, ging ich in der Folge etwas damit zurück.

9.—13. I. Täglich 1 Tablette à 0,1; dann jeden zweiten Tag 1 Tablette à 0,3 bis zum 10. II.

10. II. Kaninchen 1, Gewicht: 2650 g,  
" 1a, " 2850 g.

Kaninchen 1 fiel stets durch seine Munterkeit auf.

Bei beiden wird der linke Auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert.

Mikroskopisch kein sichtbarer Unterschied.

Beide zeigen reichlich neugebildete Markfasern.

Für die Fütterungsversuche bei thyreoidektomierten Tieren wurden die Kaninchen von Versuch 6 und 7 verwandt, da natürlich erst nachgewiesen werden musste, dass die Thyreoidektomie eine Hemmung der Regeneration zur Folge hatte.

Der Übersicht halber wiederhole ich die wichtigsten Daten aus den ersten Protokollen.

**15. X. 1908. Kaninchen 6, Gewicht: 2500 g,**

6 a, " 2800 g.

Beide Tiere vom selben Wurf, ca. 3 Monate alt.

Kaninchen 6 wird thyreoidektomiert. Linke Nervi auriculares komprimiert, rechte durchschnitten.

14. XII. Kaninchen 6, Gewicht: 3000 g,

6 a, " 3350 g.

Linker Nervus auricularis exstirpiert.

**Mikroskopisch sehr deutlicher Unterschied** sichtbar (siehe Abb. 5 und 6).

9. I. 1909. Rechter Nervus auricularis exstirpiert. Nach Cajal behandelt. Es tritt keine Reduktion ein.

11. bis 13. I. erhält Kaninchen 6 2 Thyreoidintabletten à 0,1.

14. bis 26. I. täglich 1 Tablette à 0,3.

26. I. bis 10. II. jeden zweiten Tag 1 Tablette à 0,3.

10. II. bis 20. III. jeden vierten Tag 1 Tablette à 0,3.

27. II. und 7. III. je 2 Tabletten à 0,3.

8. III. Kaninchen 6, Gewicht: 3150 g,

6 a, " 3950 g.

Beide Tiere werden getötet und der rechte Auricularisstumpf in Os-  
mium, der linke in Alkohol fixiert.

Die Sektion ergibt bei Kaninchen 6: Wunden gut vernarbt. Kein Schilddrüsenrest vorhanden. Linke Glandula parathyreoidea ziemlich stark vergrössert (histologisch bestätigt als Glandula parathyreoidea), rechte nicht zu finden. Recurrentes frei. Trachealschleimhaut blass. Pulmones und Cor o. B. Tractus intestinalis ziemlich stark gefüllt, desgl. Gallenblase. Harnblase enthält wenig Urin. Milz, Nieren und Nebennieren o. B. Gehirn ziemlich feucht. Hypophysis um das Mehrfache vergrössert.

Bei Kaninchen 6a liegen in jeder Beziehung normale Verhältnisse vor. Tractus intestinalis, Gallenblase und Harnblase sind ziemlich stark gefüllt. Hypophysis nur ungefähr  $\frac{1}{3}$  so gross wie bei Kaninchen 6.

Die histologische Untersuchung der Nerven ergibt: Bei beiden Tieren sind reichlich Markfasern regeneriert (Abb. 9 und 10), so dass ein Unterschied nicht mehr zu sehen ist. In den Cajal-Präparaten bei beiden reichlich neue Axonen, die bei Kaninchen 6 zum Teil vielleicht etwas dünner sind als beim Kontrolltier.

Der zweite Versuch mit Fütterung der Thyreoidintabletten wurde an Kaninchen 7 und 7a gemacht. Die Daten sind folgende:

17. X. 1908. Kaninchen 7, ca. 2 Monate alt; Gewicht: 1950 g,

„ 7 a, vom selben Wurf: „ 1950 g.

Kaninchen 7 wird thyreoidektomiert und bei beiden jederseits der Auricularis komprimiert.

10. XI. Kaninchen 7, Gewicht: 2400 g,

" 7 a, " 2400 g.

14. XII. Kaninchen 7. Gewicht: 2650 g.

" 7a, " 2850 g.

Linker Nervus auricularis extirpiert. Histologische Untersuchung ergibt sehr deutlichen Unterschied (siehe Abb. 7 und 8, Taf. I—III).

4. II. 1909. Kaninchen 7, Gewicht: 2950 g.

" 7 a, " 3400 g.

Rechter Auricularis extirpiert. (Keine Färbung.)

Die dem Kaninchen 7 ins Maul gesteckten 2 Thyreoidintabletten à 0,3 werden zum grössten Teil wieder ausgespuckt. Vom 4. bis 15. II. täglich 1 Tablette à 0,3, die es aber nur unregelmässig nimmt, so dass die Quantität des Genommenen nicht sicher festgestellt werden kann.

19. II. 2 Tabletten à 0,3, die es heute zum ersten Mal freiwillig aus der Hand frisst.

24. II. 2 Tabletten à 0,3 (frisst sie).

1. und 2. III. 2 Tabletten à 0,3 (sträubt sich wieder, sie zu nehmen).

7. III. 3 Tabletten à 0,3 (frisst sie).

12. III. 2 Tabletten à 0,3 (frisst sie).

15. III. Kaninchen 7. Gewicht: 3150 g.

7a. „ 3300 g.

Beide Tiere werden getötet. Der linke Auricularisstumpf wird in Osmium, der rechte in Alkohol fixiert.

Sektion ergibt bei Kaninchen 7a nichts Besonderes. Reichliches Fettgewebe. Hals, Brust- und Bauchorgane sind völlig o. B. Magen ziemlich stark gefüllt. Darm mässig gefüllt, desgl. Harn- und Gallenblase. Gehirn und Hypophysis o. B., letztere wiegt fast 2 mg.

Kaninchen 7 etwas magerer als 7a. Fettgewebe mässig reichlich entwickelt. Wunden gut verheilt. Doch lassen sich die Nervenstümpfe wegen geringerer Verwachsung viel leichter exstipieren als bei Kaninchen 7a. Glandulae parathyreoideae o. B. Am unteren Rand des rechten Musculus cricothyreoideus ein kleinster Drüsenrest. Recurrentes frei. Lungen gut lufthaltig, ohne Entzündungserscheinungen. Cor o. B. Im Abdomen etwas klare, seröse Flüssigkeit. Magen reichlich gefüllt: Darm weniger, desgl. Harn- und Gallenblase. Nieren etwas blass und gelblich aussehend. Übrige Organe o. B. Im Uterus 14 Embryonen von schätzungsweise 14 Tagen. Gehirn o. B. Hypophysis sehr stark vergrössert: Gewicht 6 mg.

Die histologische Untersuchung zeigt in bezug auf die Regeneration noch einen geringen, aber doch deutlichen Unterschied zugunsten des Kontrolltiers. Im Osmiumpräparat sieht man bei beiden Tieren reichlich neue marklose Fasern als Fortsetzung der alten. Die Markscheidenbildung hat bei beiden begonnen; doch ist sie bei dem thyreoidektomierten Tier, sowohl was Intensität wie Extensität anbetrifft, noch nicht soweit fortgeschritten wie bei dem Kontrolltier. (Ich glaube nach dem ersten Versuch annehmen zu dürfen, dass dieser Unterschied auf die geringeren Dosen von Thyreoidin zurückzuführen ist, die Kaninchen 7 zu sich genommen hat.) In den Cajal-Präparaten ist der Unterschied noch etwas deutlicher. Die neuen Axonen bei Kaninchen 7 sind noch bedeutend kürzer und spärlicher als beim Kontrolltier.

Es scheint nach diesen beiden Fällen also, dass den nervösen Zellen, die an der Regeneration der Nervenfasern beteiligt sind, nämlich die zentralen Nervenzellen und die Schwannschen Zellen, die lange Funktionshemmung, die sie durch die Thyreoidektomie erfahren haben und die bei Versuch 6 88 Tage und Versuch 7 110 Tage dauerte, in keiner Weise geschadet hat, da sie sofort nach Zufuhr von Schilddrüsen-substanz wieder fast in normaler Weise zu regenerieren anfangen.<sup>1)</sup>

1) Hierbei möchte ich darauf hinweisen, dass diese Tatsache vielleicht geeignet ist, uns eine Vorstellung von gewissen psychotischen Zuständen zu geben. Ich denke dabei vor allem an die Stuporzustände, die oft fast plötz-

Leider habe ich versäumt, bei allen thyreoidektomierten Kaninchen das Rückenmark einzulegen, um die Ganglienzellen zu untersuchen; wo es geschehen ist, werde ich die Untersuchung noch ausführen, obgleich ich kaum glaube, dass sich etwas Typisches finden wird.

Schon in den 80er Jahren hat de Quervain das Zentralnervensystem bei experimentell erzeugter Kachexia strumipriva bei Hunden, Katzen und Affen eingehend untersucht, ohne typische Veränderungen nachweisen zu können, und auch die neueren diesbezüglichen Untersuchungen haben zu keinem Ergebnis geführt. Ebenso sind die peripheren Nerven eifrig nach spezifischen Veränderungen durchsucht worden. Eine Zeit lang glaubte man solche in den sogen. „Blasenzellen“ und „endoneuralen Wucherungen“ gefunden zu haben (Langerhans, Kopp). Bald liess sich jedoch nachweisen, dass diese auch bei normalen Tieren vorkommen (Ott, Weiss, Howald). Wenn nun, wie die vorstehenden Untersuchungen zeigen, die Ganglienzellen trotzdem schwer in ihrer Funktion geschädigt sind, so beweist uns das aufs neue, wie ungenügend trotz aller Fortschritte unsere histologischen Methoden zum Nachweis feinerer Nervenzellenveränderungen noch sind.

Eine Beobachtung, die gut zu unseren Resultaten stimmt, machte Akopenko, indem er nachwies, dass die Thyreoidea auf den Wuchs und die Entwicklung des Nervensystems von einschneidender Bedeutung sei, indem das Gehirn bei thyreoidektomierten Katzen klein und die Hirnwindungen um 40 Proz. schmaler bleiben.

Zum Schluss möchte ich nun noch auf die Einwände eingehen, die gegen die vorstehenden Resultate gemacht werden könnten und zwar nach der Richtung hin, dass die Regenerationshemmung nicht die Folge der Thyreoidektomie sei, sondern eine andere Ursache habe. Hier kommt vor allem die Frage nach der Funktion der Glandulae parathyreoideae in Betracht. Seit Gley im Jahre 1892 zuerst auf deren funktionelle Bedeutung aufmerksam gemacht hat, ist eine grosse Literatur über diesen Gegenstand entstanden. Da hier nicht der Ort ist, näher darauf einzugehen, verweise ich auf das Sammelreferat von

---

lich wieder einem normalen Zustand weichen können, ohne dass stärkere psychische Defekte zurückbleiben, und ohne dass es bisher gelungen wäre, irgend eine anatomische Grundlage dafür zu entdecken. Es wäre wohl möglich, dass analog der Hemmung, wie sie bei der Regeneration der peripheren Nerven an den zugehörigen Zellen bei der Thyreoidektomie auftritt, irgend ein noch unbekannter toxischer Einfluss eine Hemmung auf die den psychischen Vorgängen zugrunde liegenden Rindenelemente ausübt und dadurch den Stupor bedingt, und dass mit dem Aufhören dieses Einflusses die Ganglienzellen der Rinde wieder ihre frühere Tätigkeit aufnehmen, ebenso, wie bei Zuführung von Schilddrüsensubstanz sofort die Regeneration einsetzt.

Schirmer (vergl. Literaturverzeichnis). Bei dem ganzen Streit handelt es sich im wesentlichen um die Frage, ob die Glandulae parathyreoideae eine spezifische Funktion haben, oder ob sie nur als Nebendrüsen der Thyreoidea aufzufassen und funktionell ihr gleichwertig sind.

Da bis auf den heutigen Tag eine, wenn auch Minderheit von Autoren an der letzteren Ansicht festhält, so habe ich es wegen der Wichtigkeit für die vorstehenden Untersuchungen für nötig gehalten, mir ein eigenes Urteil über diese Frage zu bilden.

Ich habe deshalb bei 5 Kaninchen die totale Thyreoidektomie gemacht, d. h. Glandula thyreoidea und Glandulae parathyreoideae internae und externae exstirpiert. Ich gebe im Folgenden die diesbezüglichen Protokolle wieder.

**Versuch 1.** Grosses, gut genährtes Kaninchen, ca. 5 Monate alt. Am 23. X. 1908 wird totale Thyreoidektomie vorgenommen. Tier frisst gleich nach der Operation wieder.

29. X. Völlig normales Verhalten. Wunden reaktionslos.

30. X. Morgens wird es vom Futterknecht im Stall, auf der Seite liegend, unter Zuckungen des Kopfes und der Extremitäten bei starker Dyspnoe gefunden. Gegen 11 Uhr vormittags Exitus. (Leider wurde ich erst geholt, als der Exitus eingetreten war.)

Sektion ergibt: Wunde gut verklebt. Keinerlei Entzündungserscheinungen. Schilddrüse und die 4 Glandulae parathyreoideae fehlen. Beide Nn. recurrentes frei. Lungen gut lufthaltig. Keine Infiltrationen. Tractus intestinalis völlig mit Ingesta gefüllt. Alle übrigen Organe o. B.

**Versuch 2.** Kaninchen vom gleichen Wurf wie voriges, Gewicht: 3400 g.

4. XI. 1908. Totale Thyreoidektomie. Rechte Glandula parathyreoidea liegt dicht am oberen hinteren Rand der Schilddrüse. Tier frisst ebenfalls bald nach der Operation.

5. XI. Tier frisst gut; dasselbe ist munter. Wunde reaktionslos.

6. XI. Keine Veränderungen bis abends 11 Uhr, wo ich es zuletzt sah.

7. XI. Morgens 7 Uhr werde ich vom Wärter gerufen: als ich komme, liegt das Tier auf der Seite und ist stark dyspnoisch.

Zeitweise Zuckungen mit dem Kopf und in einzelnen Extremitäten. Auch einige kurze, allgemeine Zuckungen. Dyspnoe nimmt schnell zu. In der Oberschenkelmuskulatur starke fibrilläre Zuckungen fühlbar. 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr Exitus.

Sektion ergibt: Wunde ohne entzündliche Erscheinungen, gut verklebt. Beide Nervi recurrentes frei. Glandula thyreoidea und Glandula parathyreoidea fehlen. Trachealschleimhaut etwas hyperämisch. Thymus ziemlich reichlich vorhanden. Lungen überall gut lufthaltig; nirgends Zeichen von Infiltration. Magen und Darm stark gefüllt. Gallen- und Harnblase ziemlich prall gefüllt. Alle anderen Organe o. B.

**Versuch 3.** Gut genährtes, ca. 6 Monate altes Kaninchen, Gewicht: 4200 g.

25. I. 1909. Totale Thyreoidektomie. Linke Arteria thyroidea unterbunden. (Exstirpation der Glandulae parathyreoideae histologisch bestätigt.)

26. I. Befinden gut. Tier ist munter; frisst gut.

27. I. morgens unverändertes Befinden.

Nachmittags liegt es auf der Seite mit ausgesprochener Dyspnoe und fibrillären Zuckungen in Kiefer-, Hüft- und Schultermuskulatur. Trismus deutlich ausgebildet. Zuweilen Zittern des ganzen Körpers. Gang sehr schwankend. Oft klonische Zuckungen der hinteren Extremitäten. Starke Speichelsekretion. Unter zunehmender Dyspnoe Exitus.

Sektion ergibt: Wunde gut verklebt; keine Entzündung. Recurrentes frei. Thyreoidea und Glandulae parathyreoideae fehlen. Trachealschleimhaut hyperämisch. Lungen überall gut lufthaltig; keine entzündlichen Erscheinungen. Thymus reichlich vorhanden. Intestinaltractus stark gefüllt, desgl. Gallenblase. Harnblase leer. Alle anderen Organe o. B., desgl. Gehirn.

Versuch 4. Kaninchen, ca. 6 Monate alt; Gewicht: 4450 g.

25. I. 1909. Totale Thyreoidektomie. (Exstirpation der 2 Glandulae parathyreoideae mikroskopisch bestätigt.)

Wenige Stunden nach der Operation ist das Kaninchen wieder völlig munter.

26. I. Morgens 9 $\frac{1}{2}$  Uhr finde ich es, auf der Seite liegend, mit starker Dyspnoe: Kiefer-, Hüft- und Schultermuskulatur zeigt heftiges Wogen und fibrilläre Zuckungen. Starker Trismus. Auch einzelne klonische Zuckungen in den Extremitäten. 11 Uhr 20 Min. Exitus. Nach 5 Minuten bereits Totenstarre in allen Gliedern.

Sektion ergibt: Wunden gut verklebt; keine Entzündung. Thyreoidea und die Glandulae parathyreoideae fehlen. Recurrentes frei. Thymus gross. Trachealschleimhaut wenig hyperämisch. Lungen ohne Infiltrationen oder entzündliche Erscheinungen. Tractus intestinalis gefüllt, desgl. Gallen- und Harnblase. Sonstige Organe und Gehirn o. B.

Abgesehen davon, dass der in den vorliegenden Fällen beobachtete Symptomkomplex bei den übrigen Tieren, bei denen nur die Schilddrüse entfernt war, nie auftrat und somit wohl allein die Glandulae parathyreoideae dafür verantwortlich gemacht werden können, habe ich noch bei einem Kaninchen, bei dem die Exstirpation der Schilddrüse 4 Monate vorher (24. IX. 1908) gemacht war und das ausser einer mässigen Kachexie (es nahm während dieser Zeit nur 950 g an Gewicht zu, während das Kontrolltier in derselben Zeit 1900 g schwerer wurde) nichts geboten hatte, die Nebendrüsen entfernt. Der Erfolg war folgender.

Versuch 5. Kaninchen, ca. 4 Monate alt; Gewicht: 2650 g.

24. IX. 1908. Thyreoidektomie.

29. I. 1909. Gewicht: 3600 g. Exstirpation der rechten Nebendrüse, linke nicht zu finden wegen der narbigen Verwachsungen.

30. I. morgens. Tier ist munter; frisst.

Nachmittags. Dyspnoische Zuckungen in den Hinterbeinen. Vorderbeine in Extensionsstellung. Unfähigkeit zu gehen und sich aufzurichten. Trismus weniger stark als bei den anderen Tieren. Tier erholt sich unter Nachlassen der Zuckungen und Dyspnoe in ca. 1 $\frac{1}{2}$  Stunden. Nach 2 Stunden erneuter Anfall mit sehr heftigen Zuckungen der Extremitäten und erneuter Dyspnoe, dem es erliegt.

Sektion ergibt: Wunden gut verklebt; keine entzündlichen Erschei-



nungen. Thyreoidea und rechte Parathyreoidea fehlen. Links wird alles Narbengewebe in der Gegend der Glandula parathyreoidea zur histologischen Untersuchung exstirpiert. (Bei derselben findet sich die gesuchte Drüse von einer dicken Bindegewebskapsel umgeben und von zahlreichen Blutungen durchsetzt.) Lungen ohne entzündliche Erscheinungen. Cor o. B. Tractus intestinalis stark gefüllt. Därme etwas gebläht. Leber, Milz o. B. Nieren etwas gelblichbraun aussehend. Gehirn o. B. Hypophysis stark vergrössert.

Offenbar ist also die linke Parathyreoidea bei dem Versuch, sie zu exstirpieren, lädiert worden, und diese Läsion hat die Blutungen gesetzt, die sie funktionsunfähig machten.

Da diese 5 Tiere unter völlig denselben Bedingungen (Morphium als Narcoticum, Lysoform 1 Proz. als Antisepticum usw.) operiert sind wie die übrigen 11, bei denen die Thyreoidektomie mit Zurücklassung der äusseren Glandulae parathyreoideae ausgeführt wurde, so kann wohl kein Zweifel sein, dass der akute Tetanietod als Folge der Mitentfernung dieser anzusehen ist, so dass wir uns der Anschauung der Autoren, die ihnen eine spezifische, von der der Schilddrüse verschiedene Funktion zuschreiben, unbedingt anschliessen. Weiter beweisen uns diese Versuche aber auch, dass bei den übrigen 11 Tieren die äusseren Epithalkörperchen intakt geblieben sind, resp. in Versuch 7 die vergrösserte rechte noch eine genügende Funktion ausgeübt hat, da in keinem Falle irgend welche tetanischen Symptome beobachtet worden sind. (Da durch Erdmann das Vorkommen von accessorischen Epithalkörperchen bei Kaninchen nachgewiesen ist, deren funktionelle Bedeutung jedoch noch fraglich ist, ist dieser letzte Beweis allerdings nicht zwingend. Das Fehlen von tetanischen Symptomen lässt deshalb nur den Schluss zu, dass noch genügend funktionsunfähige Glandulae parathyreoideae zurückgeblieben sind, um die spezifische Funktion ausüben zu können.)

Man könnte weiter einwenden, dass zwar tetanische Symptome nicht aufgetreten seien, dass aber die Entfernung der beiden inneren Epithalkörperchen trotzdem die Regenerationshemmung der Nerven bedingt haben könne. Dieser Einwurf wird jedoch durch die Versuche 2, 3, 4 und 8 widerlegt. Bei 2 und 3 war trotz der Entfernung der Glandulae internae keine Verlangsamung der Regeneration eingetreten, weil, wie die Sektion ergab, ausser den Glandulae parathyreoideae externae zu grosse Schilddrüsenreste zurückgeblieben waren. Dasselbe gilt für die erste Zeit der Versuche 4 und 8. Aber bei diesen beiden letzteren trat nach Entfernung der Drüsenreste sofort die Hemmung der Regeneration ein, und dies ist wohl der unwiderleglichste Beweis dafür, dass nur das Schilddrüsenewebe es sein kann, welches die von uns behauptete Funktion ausübt, und dass auch in dieser Beziehung

die Glandulae parathyreoideae funktionell nichts mit der Schilddrüse zu tun haben.

Damit haben wir ein Analogon für die Einwirkung der Thyreoidea auf die Knochenheilung. Auch hierbei tritt die Hemmung sofort nach der Exstirpation der Schilddrüse auf und ist unabhängig von der Kachexie.

Nach den Untersuchungen Bayons konnte Fütterung mit Schilddrüsentabletten die Funktion der Drüse nur teilweise ersetzen, jedoch möchte ich dabei erwähnen, dass er allem Anscheine nach nur geringe Dosen gegeben hat. (1 Tier erhielt in 38 Tagen „12 Tabloide“, die übrigen alle 2 Tage  $\frac{1}{3}$  Tabloid.) Es wäre also denkbar, dass bei Darreichung grösserer Dosen noch eine stärkere Wirkung zu erzielen gewesen wäre. Dagegen konnte er auch bei normalen Tieren eine Beschleunigung der Frakturheilung nachweisen. Wenn auch mein einziger diesbezüglicher Versuch noch keinen bindenden Schluss zulässt, so möchte ich doch aus den oben angeführten Gründen eine analoge Wirkung für die Nervenregeneration für unwahrscheinlich halten.

Als kasuistischer Beitrag mag hier noch kurz auf die die Hypophysis betreffenden Befunde hingewiesen werden. In allen Fällen war bei den thyreoidektomierten Kaninchen eine Vergrösserung dieses Organs festzustellen, die ziemlich proportional der Dauer des Versuchs war, und die in einigen Fällen das Mehrfache der normalen Grösse erreichte. Die Befunde bestätigen aufs neue die zuerst von Rogowitsch aufgestellte Behauptung von der funktionellen Beziehung zwischen Hypophysis und Thyreoidea, die sich dieser Autor in der Weise vorstellte, dass die erstere vikariierend für die Schilddrüse eintreten könne.

Seine Angaben wurden von einer Reihe von Autoren, wie Stieda, Hofmeister, Gley, Bayon und anderen bestätigt. Ob die minimalen Regenerationsvorgänge an den Nerven bei völligem Fehlen der Schilddrüse in unseren Versuchen vielleicht hierdurch bedingt sind, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Fassen wir die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit noch einmal kurz zusammen so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die vollständige Entfernung der Schilddrüse hat bei Kaninchen eine so starke Hemmung der Degenerations- und Regenerationsvorgänge der peripheren markhaltigen Nerven zur Folge, dass nach 2 Monaten auch an der Verletzungsstelle fast noch gar keine neuen Markfasern gebildet sind.

2. Es genügen schon relativ kleine Drüsenreste, um diese Hemmungserscheinungen gar nicht auftreten zu lassen. Ganz kleine

---

1) Histologisch bestätigt als Glandulae parathyreoideae.

Reste vermögen jedoch dieselbe nicht aufzuhalten, sondern nur herabzumindern.

3. Die Hemmung ist nicht aus der allgemeinen Stoffwechselverlangsamung und der auftretenden Kachexia strumipriva zu erklären, da sie diesen nicht parallel geht und auch ohne sie auftritt. Vielmehr muss

4. eine spezifische Wirkung der Schilddrüse auf die nervösen Elemente angenommen werden, die an der Degeneration und Regeneration der Nerven beteiligt sind. Als solche Elemente sind sowohl die zentralen Ganglienzellen als auch die Zellen der Schwannschen Scheiden anzusehen.

5. Fütterung mit Thyreoidintabletten hat bei thyreoidektomierten Kaninchen ein sofortiges Wiedereinsetzen des Degenerations- und Regenerationsprozesses zur Folge und kann bei richtiger Dosierung die Schilddrüsenfunktion fast völlig ersetzen.

6. Bei normalen Tieren hat Fütterung mit Schilddrüsensubstanz wahrscheinlich keinen Einfluss auf diese Vorgänge.

7. Die Glandulae parathyreoideae zeigen die beschriebene Funktion der Schilddrüse nicht, sind also auch hierbei prinzipiell von dieser zu unterscheiden.

8. Exstirpation aller Glandulae parathyreoideae hat in wenigen Tagen Exitus unter tetanischen Erscheinungen zur Folge.

9. Die Hypophysis zeigt konstant eine Vergrößerung bei thyreoidektomierten Kaninchen, die das Mehrfache der normalen Grösse betragen kann.

## Literatur.

Das folgende Literaturverzeichnis gibt nur die benutzten neueren Arbeiten über die Nervenregeneration, Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfrage wieder:

1) Apopenko, A. F., Über den Einfluss der Thyreoida auf den Wuchs und die Entwicklung des Knochen- und Nervensystems junger Tiere. Neurol. Westnik. Bd. 6. Kaseno 1898. (Referat Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 57. S. 104. Jahrg. 1900.)

2) Barfurth, D., Zur Regeneration der Gewebe. Mit 3 Tafeln. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 37. Jahrg. 1891.

3) Derselbe, Regeneration und Involution. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgesch. Bd. 12 (1902), Bd. 15 (1905), Bd. 16 (1906).

4) Derselbe, Die Regeneration peripherer Nerven. Mit 2 Abbildungen. Verhandlungen der anat. Gesellsch. auf d. 19. Versammlung in Genf 1905. Anat. Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. 27. 1905.

5) Bayon, Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und Schilddrüsenfütterung auf die Heilung der Knochenbrüche. Verhandlgn. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. 35. 1903.

- 6) Bayon, Über das Zentralnervensystem der Kretinen. Neurologisches Zentralbl. 1905.
- 7) Derselbe, Hypophysis, Epiphysis und peripher. Nerven bei einem Fall von Cretinismus. Neurol. Zentralbl. 1905.
- 8) Bethe, A., Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. Mit 7 Taf. Pflügers Arch. 1907. 116. Bd.
- 9) Blumenreich u. Jacoby. Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen für den Organismus. Pflüg. Archiv. 1896.
- 10) Cajal, R. J., Mécanisme de la régénération des Nerfs. Compt. rend. Soc. biol. I. 59. 1905. (Ref. in Jahresber. über Fortschritte der Anat. und Entwicklungsgesch. Bd. 11. 1906.)
- 11) Derselbe, Die histologischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. Anat. Anzeiger 1907. Bd. 30.
- 12) Derselbe. Studien über Nervenregeneration. Mit 60 Abbildungen. Leipzig 1908.
- 13) Erdheim, J., Tetania parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chirurg. Bd. 16.
- 14) Gley, Effets de la thyroïdectomie chez le lapin. Archives de Physiolog. Bd. 4. 1892.
- 15) Derselbe, Recherches sur la fonction de la glande thyroïde. Arch. de Physiol. Bd. 4. 1892.
- 16) Derselbe, Nouvelles recherches sur les effets de la thyroïdectomie chez l. lapin. Archives de Physiolog. Bd. 4. 1892.
- 17) Kopp, Veränderungen im Nervensystem besonders in den peripheren Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchows Archiv. Bd. 128.
- 18) Langhans, Über Veränderungen in den peripheren Nerven bei Kachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Virchows Archiv. Bd. 128.
- 19) Langley and Anderson, Observations and the Regeneration of Nerves Fibres. Journal of Physiol. Vol. 29. 1903.
- 20) Dieselben, On autogenic Regeneration in the nerves of the limbs. Journal of Physiol. Vol. 31. 1904.
- 21) Luciani, L., Physiologie des Menschen. Deutsch von Baglioni und Winterstein. Bd. 2. Fischer, Jena. 1906.
- 22) Lugaro, E., Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Zentralbl. Bd. 24. Jahrg. 1905.
- 23) Marinesco e Minea, La loi de Waller et la régénérescence autogène. Rev. stündelor Med. Bucarest 1905.
- 24) Modena, G., Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion derselben. Arb. neurol. Inst. Wien. Univers. Bd. 12.
- 25) Mönckeberg u. Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere unter hauptsächlichlicher Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Mit 2 Tafeln. Arch. für mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 54. Jahrg. 1899.
- 26) Münzer, E., Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern. Mit 2 Tafeln. Zeitschr. f. Heilkde. 1906. Bd. 27.



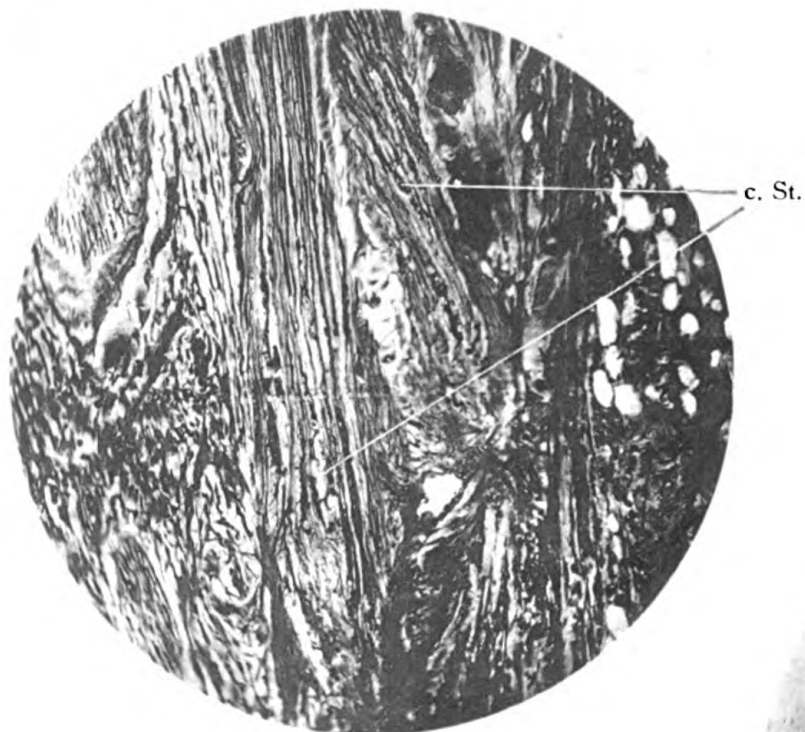


Fig. 1



Fig

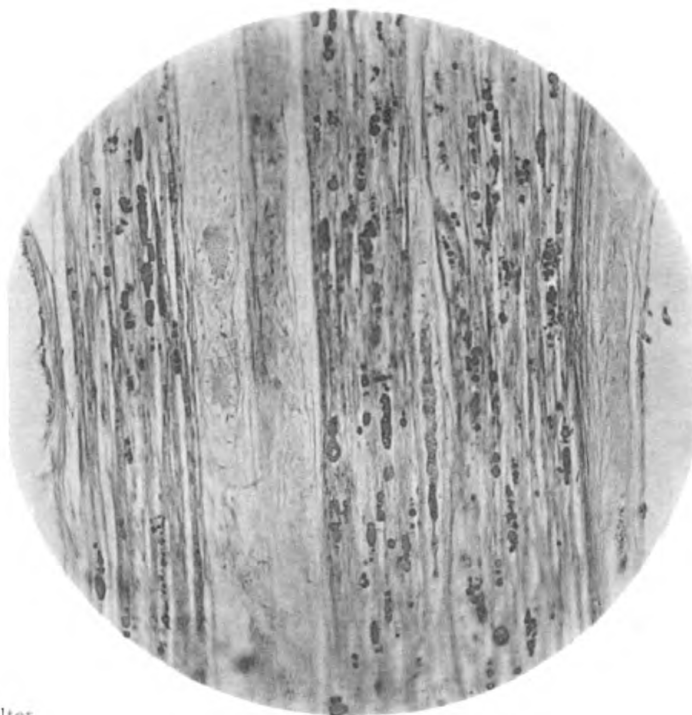


Fig. 4

Walter

Verlag von F. C. W. V

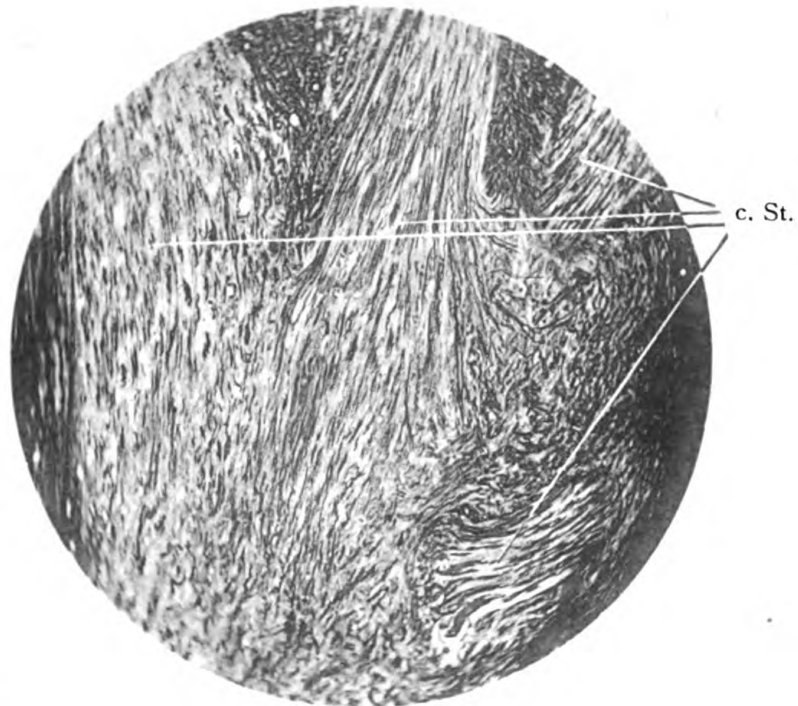


Fig. 2

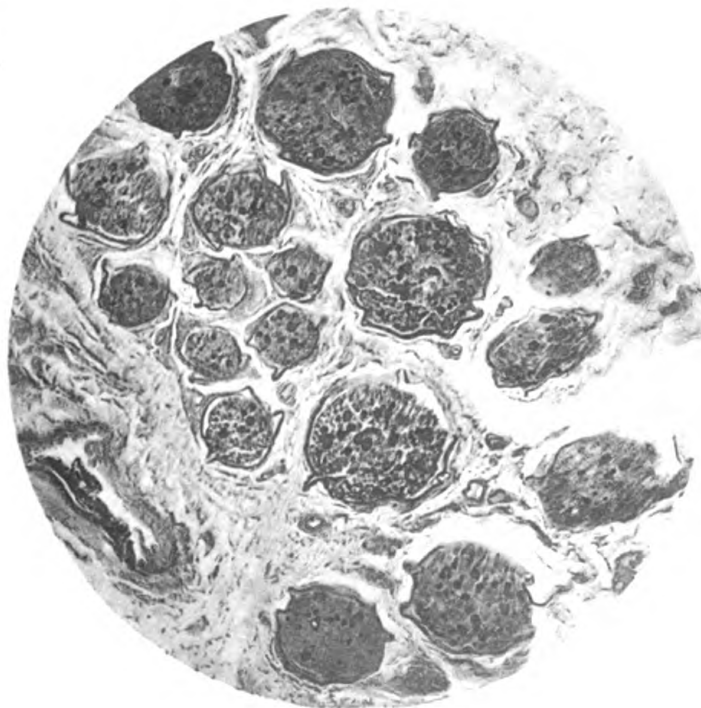


Fig. 5



38

Vogel in Leipzig.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.







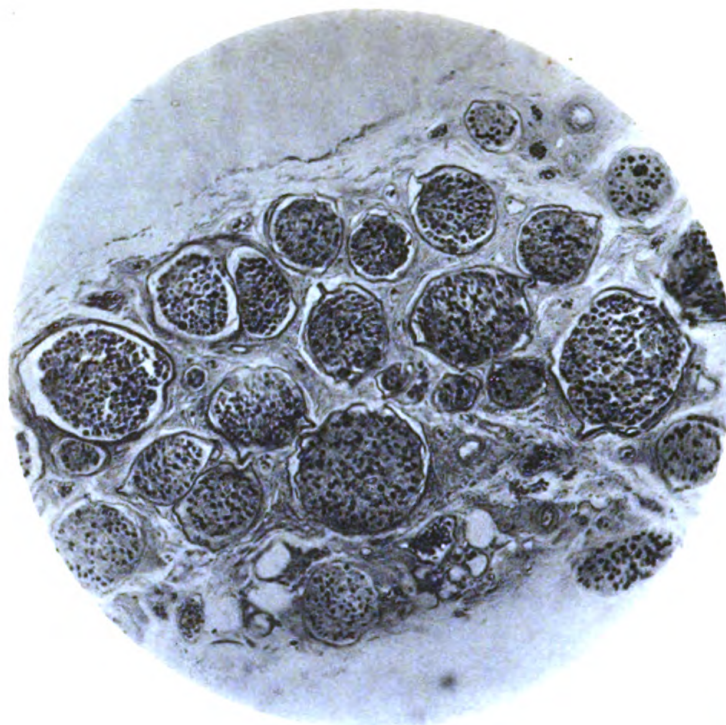


Fig. 6



Fig. 7

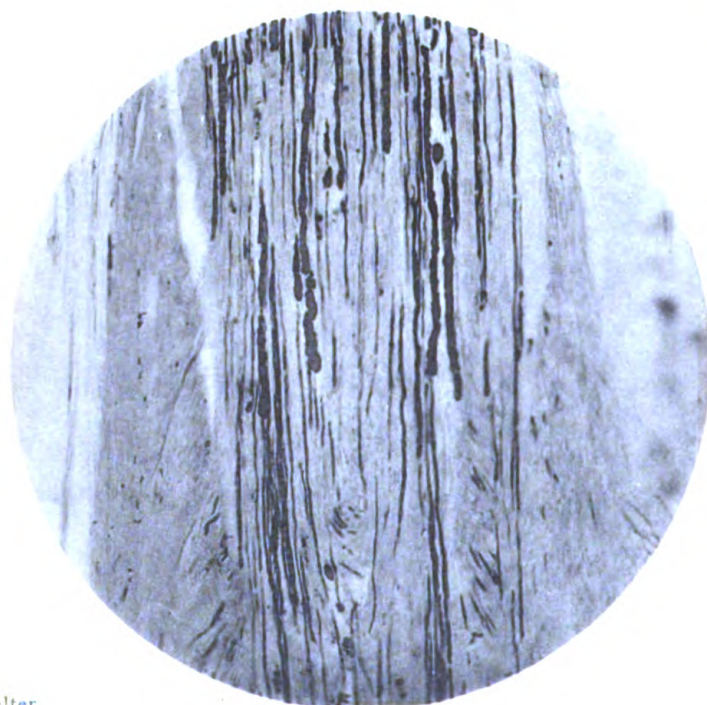


Fig. 9

Walter

Verlag von F. C. V

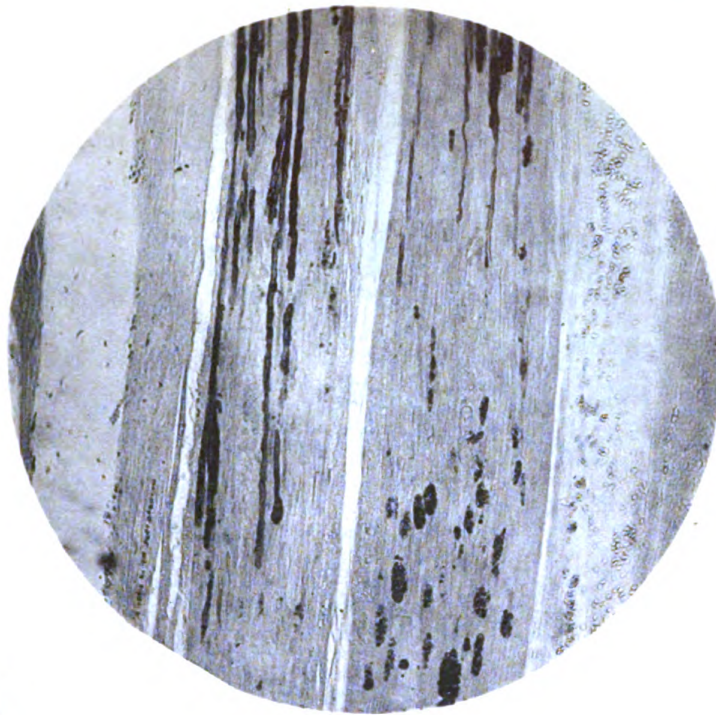


Fig. 7



3

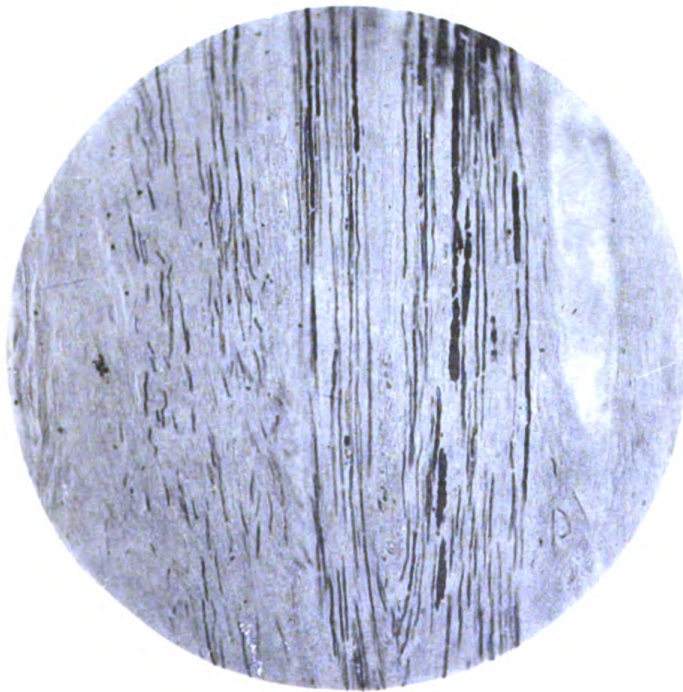


Fig. 10

Vogel in Leipzig.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.





27) Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. 2. Bd. Braunschweig, Vieweg & Sohn. 1906.

28) Neumann, Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven. Virchows Archiv. 1907. Bd. 189.

29) Ott, Über peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämmen einiger Tierspezies. Virchows Archiv. Bd. 136. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1894.

30) Pari, Über den Einfluss der Schilddrüse auf den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen. Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 13. Ref. Schmidts Jahrbücher. 1908.

31) Perroncito, Die Regeneration der Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 42.

32) Poscharisky, Über die histologischen Vorgänge an peripherischen Nerven nach Kontinuitätstrennung. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. 43.

33) Quervain, F. de, Über Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Kachexia thyreopriva der Tiere. Virchows Archiv. Bd. 133.

34) Sehütt, O., Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1904.

35) Schirmer, J., Die Rolle der Epithelkörperchen in der Pathologie. Kritischer Sammelbericht. Zentralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurg. 1907. Bd. 10.

36) Walter, F. K., Über Regeneration peripherer Nerven. Inaug.-Dissert. Rostock 1908.

37) Weiss, Über endoneurale Wucherungen in den peripheren Nerven des Hundes. Virchows Archiv. Bd. 135. Ref. im Neurolog. Zentralbl. 13. Jahrgang. 1894.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

Aufnahme 1 u. 2. Zeiss Komp. Ocul. 4. Obj. 16 mm. Vergr. 50. Zentraler Stumpf 10 Tage post operationem. Cajalfärbung.

Fig. 1 von Kaninchen 5 (thyreidektomiert). Die Enden der alten Fasern zeigen durchweg unförmliche Verdickungen und Zerfallerscheinungen. c. St. = zentraler Stumpf.

Fig. 2. Die jungen regenerierten Axonen strahlen massenhaft aus dem Stumpf in die Narbe. Keinerlei regressive Veränderungen. c. St. = zentraler Stumpf.

Aufnahme 3 u. 4. Zeiss Komp. Ocul. 4. Obj. 8 mm. Vergr. 100. Aus dem peripheren Stumpf von Kaninchen 10 u. 10a. 0,75 mm distal vom unteren Rand der Kompressionsstelle. Osmiumfärbung. 19 Tage post operationem.

Fig. 3 von Kaninchen 10 (thyreidektomiert). Die Markfasern zeigen meist noch zusammenhängende Marksegmente. Einzelne dünne Fasern (links im Bilde) sind noch in continuo erhalten. Von einer Verminderung des Marks ist kaum etwas bemerkbar.

Fig. 4. Die entsprechende Stelle des Kontrolltiers (Kaninchen 10a). Ausgebildete Bandfasern mit Markkugeln. Der grösste Teil der alten Markscheiden ist bereits verschwunden.

Aufnahme 5 u. 6. Zeiss Komp. Ocul. 4. Obj. 8 mm. Vergr. 100. Querschnitte 11 mm distal von Kompressionsstelle von Kaninchen 6 u. 6a. 60 Tage post operationem. Osmiumfärbung.

Fig. 5 von Kaninchen 6 (thyreodektomiert). Noch reichliche Marktrümmer (294 im ganzen Querschnitt), keine einzige regenerierte Markfaser.

Fig. 6 von Kaninchen 6a (Kontrolltier). Viele regenerierte Markfasern (910 im ganzen Querschnitt), nur wenig Marktrümmer (44 im ganzen Querschnitt).

Aufnahme 7 u. 8. Zeiss Komp. Ocul. 4. Obj. 8 mm. Vergr. 100. Ende des zentralen Stumpfes von Kaninchen 7 u. 7a. 58 Tage post operationem. Osmiumfärbung.

Fig. 7 von Kaninchen 7 (thyreodektomiert). Die alten Fasern endigen teilweise mit Verdickungen. Von neuen Markfasern kaum die allerersten Anfänge sichtbar.

Fig. 8 von Kaninchen 7a (Kontrolltier). Massenhafte regenerierte Markfasern, die bereits den ganzen peripheren Stumpf durchziehen.

Aufnahme 9 u. 10. Zeiss Komp. Ocul. 4. Obj. 8 mm. Vergr. 100. Zentraler Stumpf von Kaninchen 6 u. 6a bei Fütterung des ersten mit Thyreoidin-tabletten, 56 Tage post operationem. Osmiumfärbung.

Fig. 9 vom thyreodektomierten Kaninchen 6. Durch die Darreichung der Schilddrüsenpräparate ist wieder normale Regeneration eingetreten, wie die reichlichen jungen Markfasern zeigen.

Fig. 10 vom Kontrolltier zeigt dasselbe Regenerationsstadium wie das thyreodektomierte Tier.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Professor  
F. Schultze).

## Zur Kenntnis des sog. „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischem Befund.

Von

**Professor R. Finkelnburg und Dr. Eschbaum.**

(Mit Tafel V.VI.)

Im Laufe der letzten Jahre sind der Diagnosenstellung schwerer mit Hirndrucksymptomen einhergehender cerebraler Leiden neue Schwierigkeiten dadurch erwachsen, dass von einer Reihe von Autoren Krankheitsbilder beschrieben worden sind, die in ihrer Entwicklungsweise und nach ihrem gesamten Symptomenkomplex mit einem Tumor cerebri bzw. einem chronischen Hydrocephalus die grösste Ähnlichkeit aufwiesen, ohne dass der weitere Verlauf diese Annahme bestätigt hätte. Denn ein Teil der Kranken, bei denen fieberlos wochenlang bedrohliche Hirndruckerscheinungen mit Neuritis optica bzw. Stauungspapille und mit Herdsymptomen in Gestalt cortikaler Krämpfe oder halbseitiger motorischer oder sensibler Lähmungen bestanden hatten, wurde wieder vollständig gesund; bei anderen Kranken bildete eine Opticusatrophie die einzig bleibende Resterscheinung bei jahrelanger Beobachtung, und in einzelnen tödlich verlaufenden Fällen fand sich bei der Obduktion weder Tumor noch Hydrocephalus, noch eine sonstige nach der Schwere der klinischen Erscheinungen zu erwartende Veränderung des Gehirns. Wir müssen also jetzt bei unserer Diagnosen- und Prognosenstellung damit rechnen, dass ein dem Tumor cerebri durchaus entsprechendes Symptombild auch durch eine aus unbekannter Ursache sich entwickelnde und anatomisch noch ganz ungenügend erforschte Hirnaffektion hervorgebracht werden kann, die prognostisch weit günstiger zu beurteilen ist als die Hirngeschwulst, und bei der jedes operative Vorgehen unzweckmässig und unter Umständen schädlich sein wird.

3\*

Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen verdanken wir Oppenheim<sup>1)</sup>. Er sah bei jugendlichen Personen (im Alter von 8—13 Jahren) fieberlos verlaufende schwere Allgemeinsymptome: Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica mit nachfolgenden oder sofort einsetzenden Herdsymptomen der motorischen Rindenregion in Gestalt Jacksonscher Krämpfe, Monoplegien, sich spontan oder unter Jk-Behandlung völlig und dauernd zurückbilden. Da für Lues congenita oder acquisita keinerlei Anhaltspunkte vorlagen und der ganze Krankheitsverlauf mit einer akuten, nicht eitrigen Encephalitis nicht im Einklang stand, nahm Oppenheim an, dass solchen gutartig verlaufenden Cerebralaaffektionen entweder eine bisher anatomisch nicht erforschte chronische Form der nichteitrigenen Encephalitis zugrunde liege, oder dass es sich um eine umschriebene tuberkulöse Meningoencephalitis der motorischen Rindenregion gehandelt habe, die durch Rückbildung und Vernarbung zur Ausheilung gekommen sei. Gegen letztere Annahme sprach aber vor allem das Fehlen sonstiger tuberkulöser Organleiden bei seinen Kranken sowie der fieberlose Verlauf. Immerhin hat die jüngste Beobachtung von Kirnberger<sup>2)</sup> von neuem bestätigt, dass solche umschriebene tuberkulöse Rindenveränderungen zur Ausheilung kommen können, denn Kirnbergers Kranker, der 1½ Jahre lang an Jacksonscher Epilepsie mit Hemiparese und leichten Opticusveränderungen gelitten hatte, blieb 6½ Jahre lang frei von Gehirnsymptomen. Die Sektion des an allgemeiner Tuberkulose Verstorbenen ergab am Rand der rechten hinteren Zentralwindung ein Kalkkonkrement mit umgebender Erweichung der Hirnsubstanz, so dass man wohl berechtigt ist, das klinische Zurücktreten der Hirnsymptome auf die Verkalkung eines Tuberkels zurückzuführen.

Grosse Ähnlichkeit mit den Oppenheimschen Beobachtungen hat der Hennebergsche<sup>3)</sup> Fall von „Pseudotumor der motorischen Region“, der durch den Obduktionsbefund besonderes Interesse gewinnt.

Ein 10jähriges Mädchen, das plötzlich mit Krämpfen vom Jacksonschen Typus erkrankte, bot als weitere progressive Symptome eine Sprachstörung aphasischen Charakters und eine rechtsseitige Hemiparese wechselnden Grades. Der Augenhintergrund wurde, soweit eine Prüfung desselben möglich war, ebenso wie die Sensibilität als normal befunden. Wegen der sich häufenden Anfälle (130 Anfälle an einem Tag) und der Erfolglosigkeit der Jk-Darreichung wurde wegen Tumorverdachts trepaniert, ohne dass ein Tumor zu Gesicht kam. Der Tod erfolgte an eitriger Meningitis. Bei der Obduktion fanden sich weder Tumor noch tuberkulöse oder gummöse Prozesse. Die weitere Feststellung, ob eventuell andersartige meningoencephalitische Prozesse vorgelegen haben, war durch die eitrige Meningitis unmöglich gemacht. Immerhin beweist der Fall so viel, dass den Oppenheimschen analoge Krankheitsbilder auch auf nicht tuberkulöser Basis entstehen können.

Strümpell<sup>4)</sup>, der über Beobachtungen verfügt, die mit den vorerwähnten in mancher Hinsicht übereinzustimmen scheinen, denkt ebenso wie Oppenheim an eine heilbare Form der Encephalitis, weist aber darauf hin, dass die Deutung sehr unsicher sei, da andersartige Affektionen (vor allem Syphilis) kaum jemals völlig ausgeschlossen werden könnten. Auch in Strümpells Fällen kam nach der Art der Symptome als Sitz der



Erkrankung die Rinde oder ihre Nachbarschaft in Betracht, da meist Monoplegien vorlagen, nicht selten mit gewissen Reizerscheinungen und mit Sprachstörungen verbunden, die nach einigen Monaten zur Ausheilung kamen.

Während es sich in der bisher besprochenen Kasuistik von sogenannten Pseudotumoren vorwiegend um jugendliche Personen handelte und um Krankheitsbilder, bei denen die Annahme einer umschriebenen Herdläsion der motorischen Rindenregion durchaus gerechtfertigt erschien, haben weitere neuere Beobachtungen von Nonne<sup>5)</sup> und Hoppe<sup>7)</sup> gezeigt, dass ein sogenannter Pseudotumor sich anscheinend gar nicht so selten hinter dem klinischen Bild einer Hirngeschwulst versteckt mit Herdsymptomen, die auf eine Beteiligung einer Grosshirnhemisphäre oder auch auf die hintere Schädelgrube als Sitz des Leidens hinweisen.

In der Mehrzahl der Nonneschen und Hoppeschen Beobachtungen kam es unter fieberlosem Verlauf zur schnelleren oder langsameren progressiven Entwicklung allgemeiner Hirndrucksymptome, von Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille und durch die Lumbalpunktion festgestellter, bisweilen hochgradiger Steigerung des Liquordrucks. Daneben bestanden als Herderscheinungen halbseitige motorische und sensible Lähmungen und Reizsymptome, taumelnder Gang und von seiten der Gehirnnerven unter 16 Fällen 5 mal Augenmuskelerkrankungen contra- oder homolateral der Extremitätenlähmung, wobei die Abducenslähmungen überwogen; ferner in einem Fall einseitige sensible Trigeminasstörung und 1 mal einseitige Acusticus- und Ausfallserscheinungen.

Durchmustert man das Nonnesche Beobachtungsmaterial und die seit der Nonneschen Publikation unter der Bezeichnung Pseudotumor cerebri veröffentlichten Krankheitsfälle genauer, so finden sich manche Beobachtungen, bei denen die Diagnosenstellung auf Pseudotumor nicht genügend gesichert erscheint. Vor allem wird vor Stellung der Diagnose eine genügend lange Beobachtungsfrist nach Eintritt der Besserung verlangt werden müssen, da ja erfahrungsgemäss Hirntumoren langdauernde Remissionen aufweisen können mit erheblicher Besserung der subjektiven Beschwerden und des objektiven Befundes. In den Nonneschen Fällen Nr. 5 (Serie 1904), 1 und 2 und Beobachtung Sch. (Serie 1907) ist die Zeit, die seit dem Rückgang der klinischen Symptome bei der Publikation verflossen war — 9, 14, 6 und 6 Monate — verhältnismässig kurz, so dass zunächst ein Hirntumor bzw. Hydrocephalus chronicus nicht mit genügender Sicherheit diagnostisch auszuschalten ist. Dasselbe gilt für die Fälle 6 und 9 (Serie 1904). Im Fall 9, bei welchem während einer 2½ jährigen Beobachtungszeit bis zu dem unerwartet eintretenden plötzlichen Tode trotz subjektiven Wohlbefindens eine doppelseitige Neuritis optica stets nachweisbar blieb, lässt ja Nonne die Diagnose selber offen, zumal ein Sektionsbefund nicht vorliegt. Vor allem scheint mir der ganz plötzliche Exitus viel mehr für eine Kleinhirngeschwulst (taumelnder Gang) oder einen Hydrocephalus zu sprechen als für Pseudotumor. Was den Fall 6 betrifft, so darf wohl auch hier die Beobachtung noch nicht als abgeschlossen gelten, da ja bei dem Kranken das Leiden noch nicht zum Stillstand gekommen ist, sich vielmehr in bisweilen auftretenden

epileptischen Anfällen bis zuletzt gemeldet hat. Auch der negative Befund in der motorischen Rindenregion bei der Trepanation bietet, zumal beim Fortbestehen der Jacksonschen Anfälle, keineswegs eine genügende Gewähr dafür, dass nicht doch eine Geschwulst in dieser Gegend sitzt. Dies lehrt noch eine jüngere Beobachtung von Henneberg<sup>8)</sup> (Fall 3).

Bei einem 45 jährigen Manne, der seit 5 Jahren an typischen linksseitigen Jacksonschen Anfällen litt, wurde trepaniert, ohne dass auch nach Spaltung der Dura und Probeeinschnitt in die Rinde ein Tumor zu Gesicht kam. Wegen der später wieder auftretenden Krämpfe wurde die Diagnose auf idiopathische Jacksonsche Epilepsie gestellt. Bei der Obduktion, die 3 Jahre nach der Operation (also nach 7jähriger Krankheitsdauer) vorgenommen werden konnte, fand sich jedoch genau unter der Trepanationsstelle ein Tumor von sehr ungewöhnlicher Beschaffenheit, indem neben einer Geschwulstmasse von durchaus sarkomatösem Bau sich ein diffuses Gliom fand (daneben malacische Veränderungen und Sklerose). Mit Rücksicht auf derartige Beobachtungen müssen wir also, solange epileptische Anfälle noch fortbestehen wie in dem Nonneschen Falle, mit der Diagnosenstellung zurückhaltend sein, auch wenn die Trepanation anscheinend normale Verhältnisse ergeben hat.

Aus dem gleichen Grunde ist die Beobachtung von Vridag<sup>9)</sup> nicht beweiskräftig. Bei Vridags Kranken waren nach anfänglich rechtsseitigen sensiblen Störungen linksseitige Jacksonsche Anfälle und später auch häufige rechtsseitige Anfälle nebst Lähmung der Schlingmuskeln und Paralyse des rechten N. facialis aufgetreten. Bei der Operation, die im Bereiche der linken Zentralfurche vorgenommen wurde, erschien die Pia verfärbt und hyperämisch, so dass vom Autor eine lokale Meningoencephalitis vermutet wird, obwohl die Anfälle doppelseitig aufgetreten waren. Die Beobachtungszeit, die 5 Monate lang eine weitgehende Besserung ergab, ist noch zu kurz, um den Fall in die Gruppe der Pseudotumoren einzureihen.

Dasselbe gilt für den von Nonne zitierten Grassetschen<sup>6)</sup> Fall, in welchem sich schnell (innerhalb 22 Tagen) entstandene tumorverdächtige Symptome unter Hg-Darreichung allmählich zurückbildeten. Da bei der Veröffentlichung seit Rückgang der Beschwerden erst 7 Monate verflossen waren, lässt sich zunächst eine langsam wachsende Hirngeschwulst, bei der unter Hg- und Jk-Behandlung eine zeitweilige Besserung der Symptome eingetreten ist (Oppenheim<sup>11)</sup>, Finkelnburg<sup>12)</sup> u. a.) differentialdiagnostisch nicht ausschalten.

Unter den Nonneschen Fällen mit Sektionsbefund findet sich weiter eine Beobachtung (Fall 3, 1907), deren klinisches Bild in wesentlichen Zügen von den übrigen Nonneschen Fällen von Pseudotumor abweicht.

Es handelte sich um eine Kranke, die anscheinend wochenlang fieberhaft erkrankt war — die Diagnose schwankte im Lazarett in Windhuk zwischen Typhus, Meningitis, Psychose, Tuberkulose — und sich in hochgradig kachektischem Zustand befand. Die anfängliche Diagnose auf „schweren Erschöpfungszustand mit psychischen Erregungszuständen“ wurde wegen sich einstellender Jacksonscher Krämpfe, Stauungspapille und Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis in Tumor des Stirnhirns umgewandelt. Bei der Probetrepanation und bei der späteren Sektion fanden sich makroskopisch keinerlei Ver-

änderungen, insbesondere auch kein Hydrocephalus. Ein mikroskopischer Befund liegt nicht vor.

Berücksichtigt man die auch durch die Obduktion bestätigte Tatsache, dass es sich um eine ausgesprochene kachektisch-anämische Kranke mit Retinalblutungen gehandelt hat — über Blutuntersuchung finden sich leider keine Angaben —, so liegt es nahe, die cerebralen Symptome mit der bestehenden Kachexie in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Wissen wir doch, dass auf dem Boden von Anämien und Kachexien verschiedenster Herkunft sich schwere, auf ein organisches Hirn-Rückenmarksleiden weisende Krankheitsbilder mit Neuritis optica usw. entwickeln können, deren anatomische Grundlage multiple akute oder subakute Degenerationsherdchen bilden (Bödeker-Juliusburger<sup>10</sup>), Oppenheim<sup>11</sup>), Nonne<sup>5</sup>)). Da nun wegen der nicht erfolgten mikroskopischen Untersuchung eine sichere Diagnose überhaupt nicht gestellt werden kann scheint es zweckmässig, die Beobachtung vorerst nicht als Pseudotumor zu registrieren.

Die gleichen Bedenken machen sich gegenüber einer Reichardtschen<sup>14</sup>) Beobachtung geltend. Das ganze Krankheitsbild stimmt so wenig überein mit dem Symptomenkomplex eines Tumor cerebri, dass durch eine Einreihung derartiger Fälle in die Gruppe der Pseudotumoren die klinische Abgrenzung der letzteren erheblich erschwert werden würde.

Im Reichardtschen Falle, Nr. 9, hatte sich in anscheinend ganz akuter Weise bei einem 18jährigen, hereditär schwer belasteten Manne, der in der Kindheit an Krämpfen gelitten, ein katatonisches Stupor entwickelt. Da Negativismus bezüglich des Essens bestand, erfolgte die Nahrungszufuhr nur per Schlundsonde. Am 10. Tage nach der Aufnahme wurde an dem anfänglich normalen Augenhintergrund mit grosser Wahrscheinlichkeit beginnende Stauungspapille konstatiert; sonstige allgemeine Hirndruck- oder Herdsymptome fehlten bis zum Tode, der unter rapidem Gewichtsverlust — 15 kg in 3 Wochen — an Gesichtserysipel erfolgte.

Die makroskopische und genau durchgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nur geringfügige Veränderungen (Ganglienzellenveränderungen); dagegen hat nach Reichardt eine sogenannte „Hirnschwellung“ bestanden, insofern bei einer Schädelkapazität von 1400 ccm das Gehirn 1511 g wog, so dass nach dem Autor 250 g Hirnsubstanz zuviel in der Schädelhöhle vorhanden gewesen sind. Reichardt lässt es offen, ob in diesem Fall die von ihm auch in anderen Fällen von Hirntumoren beschriebene Hirnschwellung sich wieder hätte zurückbilden und der Kranke genesen können, betont aber, dass die Schwellung des Hirns so bedeutend gewesen sei, dass sie allein den Tod völlig erkläre.

Auch eine Beobachtung (Nr. 1) von Hochhaus<sup>13</sup>), die dieser Autor mit den Nonneschen Fällen in Parallele setzt, kann wegen des ganzen Verlaufs des Leidens nicht zu den Pseudotumoren gerechnet werden. Denn bei dem Hochhaus'schen Kranken handelte es sich um eine akut einsetzende, mit hohen Temperaturen verlaufende cerebrale Affektion bei einem an eitrigem Ausfluss aus der Harnröhre leidenden Manne, während das Krankheitsbild des Pseudotumors gerade durch chronisch und fieberlos sich entwickelnde Hirndrucksymptome charakterisiert ist. Da ausserdem mikroskopisch nur die Rindenpartien und angrenzende Mark-

substanz untersucht worden sind, so muss es offen gelassen werden, ob nicht doch meningitische und encephalitische Prozesse vorgelegen haben.

Die jüngste Beobachtung von Apelt<sup>15)</sup>, die der Autor ebenfalls den Pseudotumoren zurechnet, weicht dadurch von allen bisherigen Fällen ab, dass nach dem ganzen geschilderten Symptomenkomplex in erster Linie an eine akute Meningitis gedacht werden musste. Bei einer 79 jährigen Frau, die wegen Magenkatarrhs das Krankenhaus aufsuchte, stellte sich während der letzten 8 Tage vor dem Tode Benommenheit, Nackenstarre, Kernig, Erhöhung des Liquordrucks im Spinalkanal und einseitiger Babinski ein. (Ob Fieber vorhanden war, ist nicht erwähnt.) Der Liquor war bakteriologisch frei und setzte ein Netz ab, das frei von Tuberkelbazillen war. Bei der Sektion fand sich keine Hirnerkrankung. Mikroskopisch wurde nur die Gegend des Arm- und Beinzentrums auf der dem Babinski contralateralen Seite untersucht. Über das sonstige Ergebnis der Körpersektion ist nichts berichtet.

Da erfahrungsgemäss (F. Schultze<sup>16)</sup> usw.) bei der tuberkulösen Cerebrospinalmeningitis die makroskopisch sichtbaren Veränderungen bisweilen so geringfügig sind, dass sie auch einem neurologisch geübten Auge entgehen können und erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt werden müssen, so scheint es mir nicht gerechtfertigt, beim Fehlen eines genaueren mikroskopischen Befundes, namentlich der Hirnbasis, eine Meningitis auszuschliessen und den Fall als Pseudotumor aufzufassen.\*)

Wie der kurze Überblick über die vorliegende Kasuistik gezeigt hat, erscheint in einer Reihe von Beobachtungen, die von den betreffenden Autoren als Pseudotumoren aufgefasst werden, die Diagnose, sei es nun wegen ungenügender Länge der Beobachtungszeit oder unzureichender histologischer Untersuchung, nicht so weit geklärt, dass stets differentialdiagnostisch mit genügender Sicherheit ein Hirntumor oder ein sonstiges klinisch und anatomisch schon bekanntes Hirnleiden ausgeschaltet werden könnte.

Da dies aber das erste Erfordernis ist, bevor man sich dazu entschliesst, eine Beobachtung einer neuen, noch wenig erforschten Krankheitsgruppe zuzurechnen, so dürfen diese Fälle zunächst noch nicht als sogenannte Pseudotumoren aufgefasst werden. Wenn man Nonne folgend mit dem Namen des Pseudotumors nur solche Krankheitszustände belegt, die eine fieberlose progressive Entwicklung schwerer cerebraler Allgemein- und Herdsymptome zeigen und bei denen der gesamte Symptomenkomplex im Gegensatz zum Tumor cerebri zur völligen restlosen Rückbildung kommen kann, so entsprechen dieser Forderung ausser dem grössten Teil der Nonneschen nur die

---

\* Zu erwähnen ist, dass in diesem Fall das Hirngewicht 1169 g betrug, während der Schädel nach der Reichardttschen Methode bestimmt nur 1100 ccm fasste, also das Hirngewicht die Kapazität um 4,5 Proz. übertraf.

Beobachtungen von Oppenheim, Henneberg, Hoppe und die nicht genauer publizierten von v. Strümpell.

Durch die Sektionsbefunde von Nonne und Hoppe<sup>7)</sup> sind wir nun darüber aufgeklärt worden, dass ein solcher Symptomenkomplex auftreten kann, ohne dass ein chronischer Hydrocephalus oder Residuen eines solchen vorhanden zu sein brauchen. Auch die in einigen Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung hat ein negatives Ergebnis gehabt. Es muss freilich dahingestellt bleiben, ob die histologische Untersuchung stets auf alle Gehirnabschnitte in genügender Weise ausgedehnt worden ist, um das Vorhandensein anatomischer Veränderungen mit Sicherheit auszuschliessen. In der Regel scheint vorwiegend oder gar allein die Hirnkonvexität berücksichtigt worden zu sein, während über Hirnbasis und insbesondere über die Hirnnerven Befunde so gut wie ganz fehlen (Nonne, Fall 10, Osmiumzupfpräparat des Nervus acusticus und Fall 11, die Nn. optici). Auch ist es auffallend, dass in dem am genauesten untersuchten Fall 11 von Nonne die Optici mikroskopisch keine Anomalien boten, abgesehen von geringer Schwellung der Papillen und älteren Blutungen an denselben, obwohl klinisch bereits Atrophie des linken Sehnerven vorgelegen hat. Mit Rücksicht auf unsere gleich folgenden Befunde in einem Fall von Pseudotumor wird es wünschenswert sein, in Zukunft regelmässig auch die Gehirnnerven und die Hirnbasis in die mikroskopische Untersuchung mit einzubeziehen.

#### Beobachtung 1.

Allmählicher Beginn mit Kopfschmerzen, die anfangs mehr in der Stirn-, später in der Hinterhauptgegend lokalisiert waren, Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr, Abnahme des Sehvermögens, Doppelsehen, Schwindelgefühl und Schlafsucht.

Objektiv (8 Wochen nach Eintritt stärkerer Beschwerden): Doppelseitige Atrophia nervi optici ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes bei S<sup>6</sup><sub>12</sub>; Herabsetzung des Geruchsvermögens, Abschwächung des rechten Conjunktival- und Cornealreflexes, sowie Hyperästhesie im ganzen rechten oberen Trigeminasast; Parese im rechten Mundfacialis angedeutet; zentral bedingte Herabsetzung des Hörvermögens, vor allem rechts; Druck- und Klopfempfindlichkeit in der rechten Hinterhauptgegend; Sehnenreflexe lebhaft, kein Babinski, keine ausgesprochene cerebellare Gehstörung.

Verlauf: Jk-Behandlung ohne Einfluss. Wegen zunehmender Beschwerden Trepanation in der Kleinhirngegend. Exitus 8 Tage nach dem Eingriff. Bei der Sektion keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen, kein Tumor, kein Hydrocephalus.

**Mikroskopisch:** Chronische Meningitis und Neuritis der Gehirnnerven.

**Vorgeschichte:** Der 20jähr. P.Th. ist, abgesehen von Wucherungen im Nasen-Rachenraum, wegen deren er mehrfach operiert werden musste, stets gesund gewesen. Eine Schwester soll „nervenschwach“ sein, sonst keine hereditäre Belastung. Kein Kopftrauma, kein Potus, kein Alkoholismus. Seit mehreren Jahren will er häufig mit Kopfschmerzen zu tun haben, aber erst seit annähernd 2—3 Monaten vor der am 26. V. 1908 erfolgten Aufnahme in die Klinik sollen diese verstärkt aufgetreten sein, anfangs mehr in der Stirn-, in letzter Zeit mehr in der Hinterhauptgegend. Gleichzeitig mit der Steigerung der Kopfbeschwerden hat Th. eine Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr bemerkt; erst in den letzten Wochen soll auch das Sehen schlechter geworden und gelegentlich beim Blick nach der Seite Doppelsehen aufgetreten sein. Erbrechen oder Übelkeit hat niemals bestanden, wohl aber hier und da Schwindelgefühl, namentlich beim Bücken.

**Status praesens:** Bei dem kräftigen, frisch aussehenden jungen Manne lässt sich an den Brust- und Bauchorganen nichts Krankhaftes nachweisen. Urin enthält kein Eiweiss, keinen Zucker. Drüsenschwellungen bestehen nicht; keine Zeichen frischer oder abgelaufener Lues. Der Schädel ist rechts hinten in diffuser Weise druck- und klopfempfindlich, wie bei häufigerer Untersuchung regelmässig festzustellen ist. Die gleichweiten Pupillen reagieren gut bei Lichteinfall und Konvergenz. Am Augenhintergrund (Prof. zur Nedden) findet sich beiderseits Atrophia nervi optici ohne nachweisbare Einschränkung des Gesichtsfeldes. Sehschärfe beiderseits  $\frac{6}{12}$  bei geringer Hypermetropie. Augenbewegungen frei; einige Male wurde beim Blick nach links ein feinschlägiger Nystagmus beobachtet. Die rechte Nasolabialfalte erscheint flacher als die linke, und auch bei mimischen Bewegungen ist ein Zurückbleiben der rechten unteren Gesichtshälfte unverkennbar. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Geruchsvermögen beiderseits deutlich gestört ohne entsprechenden Lokalbefund in der Nase. Stirnhöhlengegend nicht druckempfindlich. Der rechte Conjunktival- und Cornealreflex sind abgeschwächt. An rechter Stirn-Schläfengegend ausgesprochene Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühls. Motorischer Trigemimus beiderseits gut innerviert.

Die Untersuchung der Ohren (Prof. Eschweiler) ergibt Folgendes: Bei normalem Trommelfell wird Flüstersprache beiderseits nur dicht am Ohr gehört. Die Knochenleitung ist beiderseits etwas abgeschwächt, **rechts** mehr als links. Rinne beiderseits positiv. In Luftleitung bestand für die Töne A, c<sup>2</sup>, c<sup>3</sup>, c<sup>4</sup> deutliche Abschwächung, und zwar für c<sup>2</sup> und c<sup>3</sup> mehr als für A und c<sup>4</sup>. Die obere Tongrenze lag rechts bei 2,0, links bei 1,0 Galton. Die rechte Seite ist mehr betroffen als die linke.

Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen beiderseits gleich lebhaft, aber nicht krankhaft gesteigert. Linker Fußsohlenreflex lebhafter als der rechte. Kein Babinski. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten. Keine Ataxie. Bei schnellen Kehrtwendungen deutliches Schwanken, sonst Gang frei und sicher. Kein Intelligenzdefekt; der Kranke hat grosses Schlafbedürfnis, auch bei Tage. Zeitweise sehr heftige Kopfschmerzaufälle, so dass er sich legen

muss. Längerer Jk-Gebrauch ohne jeden Erfolg, vielmehr während der Kur Zunahme der Beschwerden.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen, so hatten sich bei einem jugendlichen Mann, der vorher niemals krank gewesen war und keine sonstigen Zeichen eines Organleidens bot, in stetig progressiver Weise im Verlaufe von einigen Monaten eine ganze Reihe schwerer cerebraler Erscheinungen entwickelt: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Opticusatrophie, Abnahme des Gehörs, namentlich auf dem rechten Ohr, Doppelbilder und Geruchsstörungen.

Bei Stellung der Diagnose liess sich eine Lues cerebrospinalis mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschalten. Denn abgesehen davon, dass für hereditäre oder acquirierte Syphilis anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte vorlagen und keinerlei sonstige Zeichen von frischer oder abgelaufener Lues vorhanden waren, sprach auch das gänzliche Versagen der spezifischen Therapie und der ganze Krankheitsverlauf, der keine Schwankungen und keinen Wechsel in der Intensität der Symptome aufwies, gegen eine Hirnlues.

Ebensowenig Wahrscheinlichkeit bot die Annahme einer chronisch verlaufenden tuberkulösen Basilarmeningitis, da Pulssteigerungen während der längeren klinischen Beobachtung nicht bestanden, Nackensteifigkeit niemals aufgetreten war und sonstige tuberkulöse Prozesse in anderen Körperorganen nicht nachweisbar waren. Für eine Pachymeningitis fehlte bei dem jugendlichen Kranken, der keinerlei Zeichen von Alkoholismus bot, jedes sichere ätiologische Moment. Da ferner Pupillenanomalie und sonstige Tabes-symptome nicht bestanden, kam auch eine mit frühzeitiger Opticusatrophie verbundene Tabes dorsalis nicht in Frage.

Trotzdem keine Neuritis des Sehnerven bzw. keine Stauungspapille zur Zeit der klinischen Beobachtung vorlag, sondern nur eine einfache Opticusatrophie, musste dennoch wegen der sonstigen cerebralen Symptome und des fortschreitenden Charakters des Leidens in erster Linie ein raumbeengender Prozess in der Schädelhöhle in Betracht gezogen werden. Bei Gehirntumoren, namentlich bei basalen Geschwülsten kann neben sonstigen allgemeinen Hirndrucksymptomen eine primäre Opticusatrophie beobachtet werden, und auch bei Kleinhirntumoren, die erfahrungsgemäss in der Regel frühzeitig zu ausgesprochener Stauungspapille führen, ist bisweilen dies Symptom bis zum Tode vermisst worden (Finkelnburg<sup>17)</sup> u. a.). Da ein Trauma nicht stattgefunden hatte und sonstige Eiterungsprozesse fehlten, so lag für Hirnabszess kein Anhaltspunkt vor, so dass ausser einem Hirntumor im wesentlichen nur chronische Hydrocephalie in

Frage kam. Für die angeborene oder frühzeitig erworbene Form des Hydrocephalus, der etwa ohne besondere Veranlassung exacerbirt war, sprach weder der mässige Kopfumfang noch die Anamnese, die sich bezüglich einer früheren Gehirnaffektion negativ verhielt; ebenso fehlte für einen im späteren Alter erworbenen chronischen Hydrocephalus jedes ätiologische Moment. Abgesehen davon, passte auch der stetig progressive Verlauf ohne erheblichere Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen mehr zum Bilde eines Tumors, so dass bei der ausserordentlichen Seltenheit des Leidens die Diagnose auf Tumor am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hatte.

Für eine Ortsbestimmung kamen in Betracht: die Druckempfindlichkeit in der Hinterhauptsgegend im Verein mit den spontanen Hinterhauptsschmerzen, das Schwindelgefühl, die auf nervöser Basis beruhende rechtsseitige Taubheit sowie die rechtsseitige Facialis- und Trigeminusstörung. Wiewohl eine stärkere Gleichgewichtsstörung, ein cerebellarer Gang nicht vorlag, war es wegen der obengenannten Erscheinungen berechtigt, vor allem an die hintere Schädelgrube als Sitz der Geschwulst zu denken und zwar wegen der rechtsseitigen Acusticus-, Facialis- und Trigeminusstörung an die Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Auffallend blieben freilich bei einem derartigen Sitz die Ausfallserscheinungen von seiten der Nn. olfactorii. Selbstverständlich mussten wir auch mit der Möglichkeit einer multiplen Geschwulstbildung rechnen.

Trotzdem der Kranke wegen der heftigen Kopfschmerzen selber eine Operation wünschte, konnten wir uns anfangs wegen der Unsicherheit der Diagnose nicht dazu entschliessen. Bei der zweiten Aufnahme, die wegen erneuter Kopfschmerzattacken erfolgte, schlugen wir eine Neissersche Probepunktion in der Kleinhirngegend vor. Chirurgischerseits entschloss man sich gleich zur Probetrepantation, die von Geh.-Rat Garré am 3. VII. 1908 vorgenommen wurde. Es wurden beide Kleinhirnhemisphären freigelegt, ohne dass ein Tumor zu Gesicht kam oder bei Abtasten der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels fühlbar war. Nach Eröffnung der Dura floss reichlich Liquor ab.

Der Kranke wurde nach der Operation nicht wieder klar; er reagierte nur auf laute Anrufe mit lallender Sprache. Wegen starker Schluckstörung wurde der Versuch mit Sondenfütterung gemacht, der aber wegen Erbrechens und Aspiration des Erbrochenen aufgegeben werden musste, so dass die Nahrungszufuhr nur per Klysma möglich war. In den ersten 3 Tagen nach der Operation bestand bei normalen Temperaturen zeitweise eine starke Pulsbeschleunigung bis zu 120 Schlägen; am 8. VII. zunehmende Benommenheit bei Temperatursteigerung und Pulsfrequenz von 130; Schallabschwächung über den unteren Lungenabschnitten; keine Nackensteifigkeit. Am 10. VII. trat der Tod ein unter dauernder Pulsbeschleunigung bis zu 140, Dyspnoe, stärkerer Benommenheit und Temperaturen bis zu 41,2°.



Bei der Obduktion (Prof. Ribbert) boten Gehirn und Gehirnhäute — abgesehen von blutiger Imbibition der rechten Kleinhirnhemisphäre, hervorgerufen durch Verletzung beim Hochheben des Cerebellum mit dem Spatel — bei makroskopischer Betrachtung ein ganz normales Verhalten; keine Zeichen eitriger oder tuberkulöser Meningitis, keine Knötchenbildung; Gefäße der Hirnbasis zartwandig, Hirnventrikel nicht erweitert. Auch die übrigen Körperorgane boten ausser pneumonischen Veränderungen der rechten Lunge (Aspiration!) nichts Krankhaftes, insbesondere fanden sich keine Zeichen von tuberkulöser oderluetischer Erkrankung der Körperorgane.

Nach dem Sektionsbefund lag also ein sogenannter Pseudotumor vor.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung mit den üblichen Färbemethoden (Marchi, Weigert, Eisenhämatoxylinalaun van Gieson) nach Müller-Formolhärtung gelangten die Nn. optici, olfactorii, der rechte Acusticus, das rechte Felsenbein, Teile der Stirn-, Zentral-, Parietal- und Kleinhirnrinde, Plexus choreoideus, innere Kapsel, Pons und Med. oblongata in ihren verschiedenen Höhen.

**Mikroskopischer Befund:** Pia: An den obengenannten untersuchten Stellen der Hirnkonvexität zeigt die Pia keinerlei mikroskopische Veränderungen, keine entzündlichen Veränderungen älterer oder frischerer Art. An der Hirnbasis dagegen, sowohl des Stirnhirns wie am Chiasma, am Cerebellum, Pons, Med. oblongata findet sich eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration und stellenweise eine deutliche fibröse Verdickung der weichen Häute. Die Rundzelleninfiltration begleitet an einzelnen Stellen, vor allem am Pons, die in die Hirnsubstanz eindringenden Gefäße. Riesenzellen oder verkäste Partien konnten nicht nachgewiesen werden. Die Untersuchung auf Bakterien hatte ein negatives Ergebnis.

**Hirnrinde der Konvexität:** Dieselbe bietet überall ein normales Aussehen; an Marchi-Präparaten findet sich keine pathologische Schwarztüpfelung. Es besteht keine stärkere Hyperämie, die Gefäßwände zeigen ein normales Verhalten; die adventitiellen Räume sind nicht wesentlich erweitert; in der Umgebung der Gefäße keine Rundzelleninfiltrationen, keine Blutungen. Für die Marksubstanz gilt das Gleiche; sie zeigt ganz normale Bilder.

**Ventrikelgegenden, Plexus chor.:** Das Ependym des 3. und 4. Ventrikels hat ein durchaus normales Aussehen, ebenso die Plexus.

**Nn. optici:** Dieselben bieten ausgesprochene Veränderungen. Der erweiterte Intervaginalraum ist in seiner ganzen Ausdehnung vollständig durch derbe Bindegewebsneubildung ausgefüllt (s. Abb. 2 auf Taf. V. u. VI), so dass Pia und Dura ganz miteinander verbacken erscheinen. Innerhalb der verdickten Hüllen des Sehnerven findet sich stellenweise erhebliche kleinzellige Infiltration, namentlich in der Umgebung der Gefäße und Blutungen frischeren und älteren Datums.

Das interstitielle Bindegewebe des Sehnerven ist erheblich verbreitert durch Zunahme der Masse des Gewebes und nicht durch Auflockerung seiner Bündel; ebenso erscheint das um die zentralen Gefäße liegende Zwischengewebe deutlich verdickt. Eine stärkere Kerninfiltration des interstitiellen Gewebes macht sich nur an ganz vereinzelter

Stellen bemerkbar. Ebenso wenig weisen die Gefässe des Sehnerven eine erheblichere zellige Infiltration in ihrer Umgebung oder in ihrer Wandung auf, wie wir es für die chronisch verdickten Hüllen beschrieben haben.

An Marchi-Präparaten sind keine frischeren Zerfallserscheinungen an der Sehnervensubstanz erkennbar. Sehr schöne Bilder bieten dagegen die Weigert-Palpräparate. In diffuser Weise, über den ganzen Querschnitt verteilt, ist ein Schwund der Sehnervenfaseren erkennbar. Entsprechend den Stellen, an welchen die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes am deutlichsten hervortritt, vor allem an einzelnen Randpartien des Nerven, macht sich auch die Faserdegeneration am meisten bemerkbar.

Nn. olfactorii: Die Piascheide zeigt geringgradige Rundzelleninfiltration. An Marchi-Präparaten tritt der Zerfall der Nervenfasern besonders deutlich hervor (siehe Abb. 3). Die interstitielle Bindegewebsvermehrung ist nicht sehr ausgedehnt.

Rechter N. acusticus: Hier sind die neuritischen Veränderungen sehr weit vorgeschritten. Auffallend ist zunächst, dass sich neben der kleinzelligen Infiltration der Pia reichliche polynukleäre Leukozyten finden, namentlich in den nach dem Labyrinth zu gelegenen Abschnitten des Nerven. Auch im Endoneurium erkennt man um erweiterte Blutgefässe Extravasate von weissen Blutkörperchen. Das interstitielle Gewebe ist stellenweise erheblich gewuchert und lässt an Weigert-Präparaten nur noch spärliche zwischengelagerte degenerierte Nervenfaserguppen erkennen. Vereinzelt finden sich kleine hellere Stellen inmitten der Nervenbündel, an denen die Fasern ganz zugrunde gegangen sind und ein noch nicht durch Bindegewebe ausgefülltes Lückenfeld besteht. Auch das Ganglion vestibulare weist eine stärkere Durchsetzung mit Rundzellen auf.

Rechter N. facialis: An dem N. facialis sind die peri- und endoneuritischen Veränderungen nur geringgradig. Es finden sich nur vereinzelte degenerierte Nervenfaserguppen.

Pons und Med. oblongata: Von der Pia aus dringen stellenweise die mit Rundzellen zum Teil dicht infiltrierten Gefässe in die peripheren Abschnitte ein. Hier und da trifft man auch in den zentralen Teilen und der Umgebung eines grösseren Gefässes kleinere frische oder ältere Blutungen oder Rundzellenanhäufungen. Einige bis stecknadelkopfgrosse Herdchen von Körnchenzellen finden sich in der unteren Ponshälfte. Eine genauere Durchmusterung der Brücke an Seriensechnitten wurde dadurch unmöglich gemacht, dass bei der Sektion die Brücke durch ungleiche Schnittführung zum Teil in schräg verlaufende, unregelmässige Querschnitte zerteilt war.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so hat sich zunächst gezeigt, dass die Leptomeninx trotz des makroskopisch anscheinend ganz normalen Verhaltens deutliche Veränderungen aufweist in Gestalt von kleinzelliger Kerninfiltration und stellenweiser fibröser Verdickung der Häute. Besonders in der Umgebung der Gefässe ist die Durchsetzung der Pia und der Arachnoidearäume mit Rundzellen eine reichlichere (s. Fig. 1).

Diese geringgradige chronische Leptomeningitis beschränkt sich nun ausschliesslich auf die Grosshirnbasis, sowie auf Pons und Med. oblongata, indem an den untersuchten Abschnitten der Hirnkonvexität kein sicherer Befund erhoben werden konnte. An den Gefässen sind pathologische Veränderungen in Gestalt endarteriitischer Wandverdickungen nicht vorhanden, wie auch sonstige für Tuberkulose oder Lues verdächtige spezifische Prozesse an den Hirnhäuten nirgends erkennbar sind.

Im Vordergrund des anatomischen Bildes steht nun der Befund an den Gehirnnerven, insofern an den Nn. optici, olfactorii und am rechten Acusticus ausgesprochene, vorwiegend chronische Veränderungen nachweisbar sind, die nach ihrer ganzen Beschaffenheit als Perineuritis und interstitielle Neuritis aufzufassen sind. An den Sehnerven sind die peri- und endoneuritischen Prozesse schon ziemlich weit vorgeschritten, indem sie zu einer schwartenartigen Ausfüllung des Zwischenscheidenraumes und zu einer erheblichen Verdickung des Zwischengewebes im Nerven mit sekundärem Nervenfaserschwund geführt haben (s. Abb. 2). Auffallend ist es, dass am Sehnerv an Marchipräparaten keine Zeichen frischerer Degeneration in Gestalt einer Schwarztüpfelung nachweisbar waren, während doch frischere Blutungen in der Umgebung der Gefässe der Scheide vorhanden sind. Dem gegenüber treten an den Nn. olfactorii bei Anwendung der Marchimethode die Degenerationserscheinungen am Nerven sehr schön zutage (s. Abb. 3). Die neuritischen Veränderungen am rechten N. acusticus, der ja klinisch sehr erheblich betroffen erschien, unterscheiden sich dadurch von denjenigen der besprochenen Nerven, dass stellenweise sowohl im Perineurium wie auch im Zwischengewebe des Nerven neben älterer interstitieller Bindegewebswucherung eine stärkere Ansammlung polynukleärer Leukozyten in der Umgebung einzelner hyperämischer Gefässe hervortrat. Es hat also den Anschein, als ob neben den chronischen Veränderungen frischere akut-entzündliche Prozesse vorhanden sind, die namentlich an dem nach dem Labyrinth zu gelegenen peripheren Abschnitt ihren Sitz haben. Am häutigen und knöchernen Labyrinth selbst konnten mit Sicherheit entzündliche Veränderungen nicht festgestellt werden, so dass kein Anhaltspunkt dafür gegeben ist, dass durch entzündliche Prozesse des inneren Ohres der Nerv sekundär in Mitleidenchaft gezogen worden wäre.

Gegenüber den chronisch meningitischen und neuritischen Veränderungen der Hirnnerven tritt die Beteiligung der Gehirns substanz selbst ganz zurück. Nur in Pons und Med. oblong. war in der Umgebung der von den Meningen in die peripherischen

Abschnitte eindringenden Gefäße eine Rundzelleninfiltration vorhanden, und auch in den zentral gelegenen Abschnitten fanden sich vereinzelte Blutungen und kleinzellige Herde in der Umgebung, sowie herdförmige Ansammlungen von Körnchenzellen. In den Hirnrindengebieten dagegen und in der Marksubstanz selbst haben wir derartige Veränderungen nicht auffinden können, so dass von irgendwie erheblicheren encephalitischen Prozessen nicht die Rede sein kann. Da Bakterien irgendwelcher Art am gebärteten Präparat — frisch sind keine Kulturversuche gemacht worden — nicht nachweisbar waren und ebensowenig lokale Prozesse am Schädel vorhanden, die als Ausgangspunkt für die entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute und Hirnnerven in Betracht kämen, so bleibt die Pathogenese des Falles ganz unklar.

Für die klinische Diagnose ist die Beobachtung dadurch von ganz besonderer Wichtigkeit, als zum ersten Mal der Nachweis erbracht ist, dass einem Gehirnleiden, das im wesentlichen das Bild eines Tumors der hinteren Schädelgrube bietet, anatomisch meningitische und neuritische Veränderungen zahlreicher Gehirnnerven zugrunde liegen können, die weder tuberkulöser nochluetischer Natur sind.

In zweiter Linie gewinnt die Beobachtung dadurch an Interesse, dass die pathologischen Veränderungen nur mikroskopisch erkennbar und im wesentlichen nur an der Hirnbasis lokalisiert waren. Wir werden demnach berechtigt sein, alle solche Fälle von sog. Pseudotumor, in denen auf Grund einer nur makroskopischen Betrachtung auf das Fehlen von anatomischen Veränderungen geschlossen worden ist, als nicht beweiskräftig dafür anzusehen, dass tatsächlich den klinischen Symptomen eine anatomische Grundlage gefehlt hat. Wir werden aber weiterhin auch verlangen dürfen, dass bei Fällen, die unter dem Bilde eines Tumors tödlich verlaufen sind, ohne dass eine Geschwulst vorhanden ist, von einem negativen mikroskopischen Befund nur dann gesprochen werden darf, wenn nicht nur Teile der Konvexität, sondern auch die Gehirnbasis und die Nerven einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden sind.

### Beobachtung 2.

Dauer der Beobachtung 8 Jahre. Allmählicher Beginn mit Hinterhaupt-Nackenschmerzen, Erbrechen, taumelndem Gang und Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge.

Objektiv (1½ Jahre nach Beginn des Leidens): Atrophia n. optici rechts weit vorgeschritten, links Neuritis n. optici mit Übergang in Atrophie, Parese im linken Mundfacialis, linksseitige Gehörstörung. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Leichte Parese der linken Extremitäten. Sensibilität, Blase, Mastdarm intakt.

**Verlauf:** Rückgang der Beschwerden bis auf gelegentliche Kopfschmerzen; vollständige beiderseitige Armparese und linksseitige Taubheit.

**Vorgeschichte:** Die 36jährige Bonne C. Sch. aus F. wurde am 12. VII. 1902 in die medizinische Klinik aufgenommen. Die Mutter leidet an halbseitigen Kopfschmerzen. Eine Cousine des Vaters und Tante der Patientin mütterlicherseits sollen geistig abnorm sein. Drei gesunde Geschwister. Abgesehen von Scharlach- und Masernerkrankung und Neigung zu Nasenbluten stets gesund. Über Lues, Potus, Trauma nichts zu eruieren. Vor einigen Jahren Bandwurmkur mit Erfolg. (Nach eingezogenem Bericht des Arztes hat es sich um *Taenia saginata* gehandelt.)

Das jetzige Leiden begann 1901 mit anfangs nur anfallsweise auftretenden, später beständig anhaltenden Kopfschmerzen nur in der Hinterhaupt-Nackengegend und bis nach dem Rücken hin ausstrahlend. Bald darauf stellte sich häufiger Erbrechen nüchtern und nach Mahlzeiten ein; gleichzeitig wurde der Gang taumelig, so dass die Patientin ihre Stellung aufgeben musste. Im Juni 1901 soll zeitweise eine sehr erhebliche Stuhlverhaltung bestanden haben, sowie eine geringe Schwäche im linken Arm und Bein und Taubheitsgefühl in der linken Hand. Unter Zunahme aller dieser Beschwerden verschlechterte sich im September 1901 das Sehvermögen zuerst nur auf dem rechten Auge, dann im Winter 1901/2 auch links, so dass im April 1902 die Kranke das rechte Auge gar nicht mehr benutzen konnte. Mehrfach eingeleitete Jk-Kuren sollen ohne Einfluss auf die Beschwerden und den Verlauf des Leidens geblieben sein.

**Status praesens:** Die inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten bei der frisch aussehenden Dame nichts Krankhaftes. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Blutbefund normal. Stuhl ohne Wurmeier; keine Drüenschwellungen, keine Zeichen abgelaufener Lues.

Die rechte Pupille weiter als die linke. Beide zeigen äusserst träge Lichtreaktion. Augenbewegungen frei, nur beim Blick nach links leichter Nystagmus: ophthalmoskopisch rechts vorgeschrittene Sehnervenatrophie bei Verwachsenheit der Pupillengrenzen; links Neuritis n. optici mit Übergang in Atrophie. Sehvermögen ist auf die Fähigkeit beschränkt, Umrisse der Personen und Handbewegungen auf  $\frac{1}{2}$  m Entfernung zu erkennen. Geringe Parese im linken Mundfacialis. Geruch nicht gestört; auf dem linken Ohr soll bei gutem Hörvermögen zeitweise leichtes Säusen und Klingen auftreten, namentlich beim Liegen auf der linken Seite. Trommelfell intakt. An den übrigen Gehörnerven nichts Krankhaftes. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen von mittlerer Stärke; kein Fuss- oder Patellarklonus, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe vorhanden. An den angeblich paretischen Extremitäten der linken Körperhälfte ist nur eine deutliche Verlangsamung des Spiels der Finger und Zehen zu konstatieren. Dynamometer links 50, rechts 70 (muskelschwache Person). Keine Ataxie, kein Intentionszittern. Sensibilität einschliesslich des Lagegefühls ungestört, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunktion.

Während der mehrwöchigen Beobachtungszeit traten häufige Kopfschmerzattacken auf mit Pulsverlangsamung bis auf 54. Jk-Darreichung blieb ohne jeden Einfluss. In den folgenden Jahren 1902—1909 war die Kranke in dem Dürener Blindenheim untergebracht. Bis zum Jahre 1904

waren die Kopfschmerzen zeitweise noch sehr heftig, während sie in den letzten 3 Jahren ganz nachgelassen haben. Auf dem linken Ohr stellte sich zunehmende Taubheit ein, so dass bei der Kranken seit annähernd 5 Jahren links das Hörvermögen ganz erloschen ist. Eine im Jahre 1909 erfolgte Ohruntersuchung (Prof. Eschweiler) ergab neben Trommelfellveränderungen Zeichen einer zentralen nervösen Hörstörung links. Sonst bot der objektive Befund bezüglich des Nervensystems keine Änderung gegen 1902.

Fassen wir den ganzen Krankheitsverlauf kurz zusammen, so hatten sich bei einer hereditär belasteten Person in mittlerem Lebensalter ohne nachweisbare Veranlassung in allmählicher, stetig fortschreitender Entwicklung schwere cerebrale Allgemein- und Herderscheinungen eingestellt in Gestalt von Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Sehnervenerkrankung, taumelndem Gang, Facialisparesie und linksseitigen Hörstörungen, Krankheitserscheinungen, auf welche Jk-Darreichung ohne jeden Einfluss war.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass bei der ersten Aufnahme der Kranken wegen der geschilderten Symptome in erster Linie an einen raumbeengenden Prozess in der Schädelhöhle gedacht wurde und, da für Abszess und Pachymeningitis jedes ätiologische Moment fehlte und gegen Lues, abgesehen von der in dieser Richtung negativen Anamnese, das völlige Versagen einer spezifischen Therapie sprach, vor allem ein Tumor cerebri oder eine chronische Hydrocephalie in Betracht kam. Eine langsam verlaufende tuberkulöse Meningitis war deshalb als höchst unwahrscheinlich abzulehnen, da Fieber nicht vorhanden war, sonstige tuberkulöse Organveränderungen fehlten und nach der Hochgradigkeit der sonstigen Allgemeinerscheinungen ausgesprochenere Erscheinungen von seiten basaler Gehirnnerven zu erwarten gewesen wären.

Für chronischen Hydrocephalus fehlte jedes ätiologische Moment, da die Kranke früher keine Hirnhautentzündung durchgemacht und physische und psychische (Nonne) Traumata nicht eingewirkt hatten. Bei der Seltenheit dieses Leidens bei Erwachsenen hatte somit die Annahme eines Gehirntumors die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Als Sitz einer Geschwulst kam wegen der vorwiegend in der Hinterhauptsgegend sitzenden Kopfschmerzen, wegen des taumelnden Ganges und der Gehörstörungen vor allem die hintere Schädelgrube in erster Linie in Frage. Auffallend war aber immerhin für eine Kleinhirngeschwulst der langsame Verlauf, da erfahrungsgemäss der Krankheitsablauf nach Einsetzen manifester Symptome bei Cerebellartumoren ein ziemlich schneller zu sein pflegt.

Ein operativer Eingriff wurde von der Kranken abgelehnt. Mit dem weiteren Verlauf des Leidens erscheint es wohl zweifellos, dass unsere Annahme eines Tumor cerebri eine irrtümliche gewesen ist. In den ersten Jahren der weiteren Beobachtung, die eine vollständige Erblindung und eine fortschreitende Taubheit auf dem linken Ohr bei gleichzeitigem Fortbestehen vorüber gehender heftiger Kopfschmerzattacken brachten, durfte die Diagnose noch mit dem Bestehen einer langsam wachsenden Geschwulst rechnen. Nachdem aber das Leiden nunmehr 4 Jahre vollständig zum Stillstand gekommen ist, muss diese Diagnose fallen gelassen werden. Aber auch ein chronischer Hydrocephalus ist in diesem Fall nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn er sich ja freilich nie mit absoluter Sicherheit wird ausschliessen lassen. Charakteristisch für dies Leiden sind ja gerade die erheblichen Schwankungen im Krankheitsverlauf, die über Monate und selbst Jahre sich hinziehenden Remissionen und Intermissionen (Oppenheim, Lehrbuch, 4. Aufl. S. 947), während in unserem Fall das Leiden annähernd 4 Jahre lang progredient war, um dann weitere 4 Jahre lang ganz zum Stillstand zu kommen unter Hinterlassung schwerer Ausfallserscheinungen.

Wir glauben demnach, dass die Annahme eines Tumors und eines Hydrocephalus wenig wahrscheinlich ist, und dass die Beobachtung der Gruppe der Pseudotumoren einzureihen ist. Wie unsere Beobachtung 1 gezeigt hat, kann ein Symptombild, das mit demjenigen der Kranken Sch. grosse Ähnlichkeit aufweist, durch anatomische Veränderungen hervorgerufen werden, die sich vorwiegend an der Basis des Gehirns und den Gehirnnerven lokalisieren und auf chronischer Leptomeningitis und multipler Neuritis der Hirnnerven beruhen.

**Beobachtung 3.** Dauer der Beobachtung 6 Jahre.

Allmählicher Beginn im 18. Lebensjahr mit rechtsseitigem Stirnkopfschmerz, Schwindelgefühl, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens.

Objektiv: Doppelseitige Stauungspapille, leichter Nyctagmus nach links, Steigerung der Sehnenreflexe links, Babinski links. Unsicherheit des Ganges. Blut- und Urinbefund normal.

Verlauf: Jodkali ohne Einfluss: erst nach 3 Monaten spontaner langsamer Rückgang aller Symptome einschliesslich der Stauungspapille. Nach 4 Jahren Wiederauftreten aller Erscheinungen mit doppelseitiger Neuritis n. optici. Wiederum spontaner Rückgang innerhalb dreier Monate. Seit 2 Jahren völliges Wohlbefinden. Objektiv jetzt nur doppelseitige post-neuritische Opticusatrophie mit fast normaler Sehschärfe.

Das 18jährige Dienstmädchen C. B. ist hereditär nicht belastet und früher nie wesentlich krank gewesen. Luesanamnese negativ. 6 Wochen

vor der am 15. I. 1903 erfolgten Aufnahme bemerkte die Kranke, dass die Sehkraft auf dem rechten Auge abnahm. Gleichzeitig stellten sich Kopfschmerzen ein, die vorwiegend in der linken Stirngegend lokalisiert waren, ferner hier und da Erbrechen und zeitweise Unsicherheit des Ganges sowie Schwindelgefühl beim Bücken und Treppabsteigen.

Status praesens: Die Kranke hat ein frisches, blühendes Aussehen; keine Drüenschwellungen. Normaler Befund der Brust- und Bauchorgane. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Blut: Hämoglobin-Sahli 95, rote Blutkörperchen 4900000, weisse 8000; mikroskopisch normales Blutbild.

Nervensystem: Rechte Pupille doppelt so weit wie die linke, Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits träge, geringe Protrusio bulbi beiderseits. Ophthalmoskopisch (Universitäts-Augenklinik) doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker ausgesprochen als links. Beim Blick nach links leichte nystagmusartige, grobschlägige Zuckungen. Augenbewegungen sonst frei. Geruch, Geschmack, Gehör normal. Facialis, Hypoglossus frei. Schlucken gut; keine Pulsverlangsamung. Sehnenreflexe an den Armen beiderseits gleich, nicht gesteigert. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Kniephänomen links gesteigert, leichter Patellarklonus links, Achillesreflex beiderseits gleich, kein Fussklonus. Links Babinski, rechts fast vollkommenes Fehlen des Fusssohlenreflexes. Motilität und Sensibilität nicht gestört, ebensowenig Blasen- und Mastdarmfunktion. Zeitweise sehr heftige Kopfschmerzattacken mit starker Übelkeit und bis ins Genick ausstrahlenden Schmerzen; keine Temperatursteigerungen. Trotz längeren Jk-Gebrauchs nahmen die Beschwerden mehrere Wochen an Intensität zu, namentlich steigerte sich die Unsicherheit beim Gehen, das Schwindelgefühl und die Klopfempfindlichkeit der rechten Stirngegend. Die Durchleuchtung der Stirnhöhlen ergab ein negatives Resultat. Dann erfolgte ein allmählicher Rückgang aller Beschwerden. Ende April bot bei subjektivem Wohlbefinden der Augenhintergrund wieder ein ganz normales Aussehen.

Die Kranke war dann fast 4 Jahre lang als Dienstmädchen ununterbrochen beschwerdefrei tätig. Januar 1907 traten die früheren Beschwerden in weniger ausgesprochenem Maße hervor. Diesmal waren die Kopfschmerzen mehr diffuser Natur, wenn auch vorwiegend die rechte Kopfhälfte als Hauptsitz der Schmerzen bezeichnet wurde. Wiederum ergab der Augenspiegelbefund doppelseitige ausgesprochene Neuritis optica (Prof. zur Nedden). Die Unsicherheit beim Gehen war diesmal nur gering. Babinski war nur links und nur bei stärkerem Reiz vom äußeren Rand der Fusssohle auslösbar. Kniephänomene beiderseits gleich lebhaft. Gute Pupillenreaktion; kein Nystagmus, kein Intentionszittern, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach 8 tägigem Aufenthalt kehrte die Kranke nach Hause zurück. Sie hat nach ihrer Angabe Jk nur 8 Tage gebraucht, da sie stärkeren Schnupfen bekam; ohne besondere Behandlung besserte sich der Zustand allmählich, so dass sie von Mai 1907 an wieder schwerste Arbeit im Haus und auf dem Felde verrichtet hat. Bei der letzten Untersuchung im Februar 1909 war sie frei von Beschwerden, abgesehen von einer geringen Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge.

Nach dem Bericht der Universitäts-Augenklinik (Privatdozent Dr. Reis,



8. II. 1909) besteht beiderseits, rechts mehr als links, eine sehr ausgeprägte postneuritische Atrophia n. optici. Die Sehnervenscheiden sind in toto abgeblasst, etwas trüb; ihre Begrenzung ringsum unscharf und verwaschen. Die Gefässe erscheinen rechts etwas mehr geschlängelt als links, haben aber ein normales Kaliber. In auffälligem Gegensatz zu diesem objektiven Befund steht die überaus gute Funktion. Die zentrale Sehschärfe beträgt rechts nach Ausgleichung eines starken zusammengesetzt hypermetropen Astigmatismus von 4,5 Dioptr.  $\frac{6}{7}$  der normalen, links knapp  $\frac{6}{6}$  der Norm. Das Gesichtsfeld für Weiss ist beiderseits absolut normal. Skotome konnten nicht nachgewiesen werden. Es besteht leichtes dynamisches Konvergenzschielen, das zeitweise auch spontan eintritt. Leichter Nystagmus beim Blick nach links. Der übrige Nervenbefund ist ein normaler. Der rechte Plantarreflex ist nur schwach auslösbar, während der linke (ohne Babinski) lebhaft. Auch jetzt kein Intentionszittern, keine leichtere Ermüdbarkeit nach längerem Gehen; Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Überblicken wir den ganzen Krankheitsverlauf, so sehen wir, wie bei einem jungen, sonst gesunden, nicht chlorotischen Mädchen in fieberloser allmählicher Entwicklung eine Reihe cerebraler Erscheinungen auftreten: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Sehstörung, unsicherer Gang, die spontan zurückgehen, nach mehreren Jahren völligen Wohlbefindens in gleicher Form, aber in geringerer Intensität wiederkehren, wiederum spontan schwinden und als einzige Resterscheinungen eine doppelseitige Opticusatrophie hinterlassen.

Bei der ersten Aufnahme lag es wegen der progressiven Entwicklung der allgemeinen Hirndrucksymptome am nächsten, an einen Tumor cerebri zu denken, der wegen des rechtsseitigen Stirnkopfschmerzes, der rechts stärker ausgeprägten Stauungspapille und der linksseitigen Sehnenreflexsteigerung in die rechte Schädelhälfte zu lokalisieren war. Für Lues bot sich kein Anhaltspunkt, auch nahm das Leiden anfangs trotz Jk-Gebrauchs an Intensität zu. Auch für Gehirnabszess oder Pachymeningitis fehlte jedes ätiologische Moment. Gegen eine atypische mit stärkeren Opticusercheinungen einsetzende Sclerosis multiplex sprach die Hochgradigkeit der Kopfschmerzen und vor allem das Fehlen sonstiger Frühsymptome dieses Leidens.

Ein chronischer Hydrocephalus liess sich freilich, wenn auch der Kopfumfang kein ungewöhnlich grosser und die Anamnese bezüglich früherer Meningitis und Traumen negativ war, nicht mit einiger Sicherheit ausschliessen.

Bei den in den folgenden Jahren regelmässig ausgeführten Kontrolluntersuchungen (Prof. Finkelnburg) musste die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor mit Remission mit der Dauer

der anhaltenden Besserung immer mehr an Wahrscheinlichkeit verlieren, bis der nach vierjährigem Wohlbefinden wieder auftretende gleiche Symptomenkomplex unseren anfänglichen Erwägungen recht zu geben schien. Nachdem aber auch diese Attacke unter Hinterlassung der Opticusatrophie von einem mehrjährigen völligen Wohlbefinden gefolgt ist, scheint mir die Tumorannahme nunmehr wenig wahrscheinlich.

Es liegt jetzt vielmehr näher, an chronischen Hydrocephalus oder an einen sog. Pseudotumor cerebri zu denken. Grosse Ähnlichkeit bietet unser Fall mit Oppenheims Beobachtung von chronischer Hydrocephalie, in welcher bei einem 18jährigen Mädchen mehrfach im Anschluss an Wochenbette Hirndrucksymptome auftraten, die von mehrjährigen ( $3\frac{1}{2}$  Jahre) Besserungsstadien unterbrochen waren und erst nach annähernd 9 Jahren zum Tode führten.

Ein zur Autopsie gekommener Fall Hoppes<sup>7)</sup> hat uns aber andererseits gelehrt, dass auch ohne Hydrocephalie oder Tumor ein derartiges wiederholtes Auftreten und Schwinden bedrohlicher Hirndrucksymptome mit jahrelangen freien Zwischenstadien vorkommt. In Hoppes Beobachtung bestand sogar ein Interwall von 6 Jahren zwischen den ersten beiden Krankheitsattacken. Wir werden also in dem vorliegenden Fall nicht imstande sein, einen sog. Pseudotumor auszuschliessen; die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus und Pseudotumor wäre nur dann gegeben, wenn wir uns, wie es in den beiden gleich folgenden Fällen geschehen ist, durch die Neissersche Probepunktion davon überzeugen könnten, ob in den Seitenventrikeln eine unter erhöhtem Druck stehende Liquoransammlung vorliegt. Bei dem ohne Schwierigkeit auszuführenden Eingriff wird uns jedenfalls der positive Befund, meist aber auch der negative Ausfall der Probepunktion ein genügend sicheres Resultat über das Vorhandensein oder Fehlen von Hydrocephalus geben.

#### Beobachtung 4. Dauer der Beobachtungszeit 4 Jahre.

Beginn im 3. Lebensjahr mit Sehstörung auf dem rechten Auge. Im 4. Lebensjahr Erkrankung auch des linken Opticus, gleichzeitig geringer Kopfschmerz, Benommenheit, unsicherer Gang. Spontaner Rückgang der Erscheinungen, damals Visus beiderseits  $\frac{2}{3}$ . 1 Jahr später (Juli 1907) einige Wochen nach Masernerkrankung rapide Verschlechterung des Sehvermögens, doppelseitige Stauungspapille, leichter Nystagmus, kein Kopfschmerz. Probepunktion beiderseits mit negativem Resultat. Februar 1909: beiderseits vollständige Amaurose, im übrigen seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren ganz beschwerdefrei, keinerlei Intelligenzstörung.

Die 7 jährige P. Sch. aus Bonn ist hereditär nicht belastet. Die Geburt

erfolgte in normaler Weise, ebenso die Entwicklung bis zum 3. Lebensjahr, wenn das Kind auch immer schwächlich war. Damals glaubten die Eltern zu bemerken, dass das Kind, das sonst gar nicht klagte und sehr munter war, schlechter sehe. Geheimrat Sämisch konstatierte eine beginnende rechtsseitige Opticusatrophie. 1 Jahr später — das Kind soll in der Zwischenzeit mehrfach auf den Kopf gefallen sein — wurde festgestellt (Prof. Hummelsheim), dass jetzt beiderseits Opticusatrophie bestand, dabei war die rechte Papille deutlich blasser als die linke. Die Sehschärfe betrug beiderseits  $\frac{2}{5}$ . Es bestanden Klagen über Kopfschmerz und schwankenden Gang. Die geistige Entwicklung war dagegen eine vorzügliche. Im Sommer des darauffolgenden Jahres, Juli 1907, einige Wochen nach leichten Masern verschlechterte sich das Sehvermögen ganz rapide. Es fand sich doppelseitige hochgradige Stauungspapille (Prof. zur Nedden), geringer Exophthalmus. Sonstige Hirndrucksymptome fehlten jetzt: keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwanken beim Gehen. Objektiv fand sich ausser der Opticusatrophie und einem ganz geringgradigen Nystagmus nichts Krankhaftes von seiten der Gehirnnerven. Die Sehnenreflexe nicht pathologisch gesteigert. Hautreflexe vorhanden, beiderseits in gleicher Stärke. Kein Babinski. Motilität, Sensibilität, Blase und Mastdarm intakt. Sehr gute Intelligenz. Brust- und Bauchorgane boten einen normalen Befund; Urin frei von Eiweiss und Zucker; keine Drüsenschwellungen, keine Zeichen von Lues. Auch die Untersuchung der Eltern des Kindes und der Geschwister ergibt keinerlei Anhaltspunkte für frühere Lues, für Tabes oder Dem. paralytica.

Trotz Fehlens stärkerer Hirndrucksymptome, abgesehen von der Stauungspapille, wurde eine Probepunktion der Seitenventrikel vorgeschlagen und in Äthernarkose am 25. VII. 1907 ausgeführt. Bei langsamem Vordringen bis zu 7 cm Tiefe wurde kein Liquor aspiriert. Am Tage nach der Punktion entstand Ödem in der Umgebung der Punktionsstellen und am oberen linken Augenlid (Liquor?). Seither bis zur letzten Untersuchung, die Februar 1909 stattfand, ist das Kind ganz beschwerdefrei geblieben. Es besteht beiderseitige Amaurose, Pupillenstarre bei totaler Opticusatrophie, deutlicher Exophthalmus, geringer Nystagmus, Schädelumfang 50 cm; im übrigen keine Motilitätsstörung, kein Intentionzittern, keine spastischen Erscheinungen. Das Kind entwickelt sich geistig sehr gut und hält trotz seiner Blindheit mit den anderen Geschwistern im Lernen gleichen Schritt.

Verfolgen wir den Krankheitsverlauf, so ist es auffallend, dass trotz der progressiven Entwicklung der Opticuserkrankung sonstige Symptome eines gesteigerten Hirndrucks so gut wie ganz fehlen. Wir hören nur, dass das Kind vorübergehend im zweiten Jahre der Krankheit für die Dauer einiger Wochen über Kopfschmerzen geklagt hat und dass der Gang bei noch gutem Sehvermögen unsicher gewesen sei; dagegen hat Erbrechen, Pulsverlangsamung Benommenheit usw. nie bestanden, und seit 1 $\frac{3}{4}$  Jahren fühlt sich das Kind vollständig wohl.

Was hat nun vorgelegen? Für eine hereditäre oder acquirierte Lues bietet weder die sonstige Körperuntersuchung noch die Anamnese irgendwelche Anhaltspunkte. Die Eltern sind beide gesund. Aborte

haben nicht stattgefunden; auch die Geschwister der Patientin sind gesund und bieten bei der Untersuchung keine erkennbaren Lueserscheinungen; auch Wassermann ist bei unserer Kranken negativ. Ebenso unwahrscheinlich ist eine chronisch verlaufende tuberkulöse Meningitis. Abgesehen davon, dass Fiebersteigerungen fehlen, sonst keine Zeichen von Tuberkulose bei dem Kinde bestehen und Pirquet negativ ist, dürfte für eine Basilar meningitis der Verlauf ein ganz ungewöhnlicher sein. Insbesondere sprechen gegen eine solche das Fehlen stärkerer Kopf-Nackenschmerzen und das Fehlen von Erscheinungen von seiten der basalen Hirnnerven, abgesehen vom N. opticus. Es musste also anfangs die Diagnose schwanken zwischen Hirntumor und Hydrocephalus. Der frühzeitige Beginn des Leidens im dritten Lebensjahr war trotz Fehlens ätiologischer Momente und trotz des nicht aussergewöhnlich grossen Kopfumfanges verdächtig für eine Hydrocephalie, um so mehr, als im Sommer 1907 unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens die doppelseitig auftretende Stauungspapille einen akuten Schub des cerebralen Leidens anzeigte.

Das Ergebnis der Probepunktion scheint mir aber entschieden gegen die Annahme eines Hydrocephalus zu sprechen. Falls im Sommer 1907 der akuten Verschlimmerung des Leidens mit doppelseitiger Stauungspapille eine exacerbierte chronische Hydrocephalie zugrunde lag, musste sich bei der Punktion auch eine Drucksteigerung in den Seitenventrikeln nachweisen lassen.

Nach dem negativen Ausfall der Probepunktion schien uns deshalb im Jahre 1907 die Diagnose eines langsam wachsenden Hirntumors als ziemlich gesichert. Der weitere Verlauf des Leidens spricht aber dagegen.

Wenn auch zuzugeben ist, dass Besserungen von  $1\frac{3}{4}$  jähriger Dauer bei einer Hirngeschwulst sehr wohl vorkommen können, so muss es doch auffallend erscheinen, dass die Erkrankung drei Jahre langsam, aber stetig fortgeschritten und nun seit  $1\frac{3}{4}$  Jahren ganz zum Stillstand gekommen ist. Denn die gute geistige Entwicklung des Kindes trotz der Anamnese und das vollständige Fehlen von subjektiven Beschwerden irgendwelcher Art macht es unwahrscheinlich, dass der Gehirnprozess seinen Fortgang genommen hat.

Eine Hirngeschwulst kann zwar mit weitgehender Besserung subjektiver Beschwerden und gleichzeitigem Zurücktreten einzelner objektiver Symptome einhergehen, verläuft aber für gewöhnlich nicht mit einer 19 Monate langen, ganz beschwerdefreien Remissionsperiode, sobald sie einmal so erhebliche Veränderungen gesetzt hat, wie sie in unserem Fall vorliegen.

Es spricht also der ganze Verlauf mehr dafür, dass es sich um

Pseudotumor gehandelt hat, der unter erheblichen Ausfallserscheinungen zur Ausheilung oder vorläufig zum Stillstand gekommen ist.

Auch in der folgenden Beobachtung konnte durch die Probepunktion, die ein positives Ergebnis hatte, die Diagnose in gewisser Richtung gefördert werden.

**Beobachtung 5.** Dauer der Beobachtung 3 Jahre.

Allmählicher Beginn einige Monate nach einem Kopftrauma im 10. Lebensjahre mit Hinterkopfschmerzen; später Unsicherheit beim Gehen, zeitweise Nackensteifigkeit, Abnahme des Sehvermögens, Erbrechen und Schwäche im rechten Arm.

Befund ( $\frac{3}{4}$  Jahr nach Beginn des Leidens): Doppelseitige Stauungspapille, diffuse erhebliche Klopfempfindlichkeit des Schädels, beiderseits Protrusio bulbi, taumelnder Gang, doppelseitiger Nystagmus, rechtsseitige leichte Parese.

Verlauf: Bei Probepunktion über den Seitenventrikeln entleert sich reichlich Liquor unter starkem Druck. Danach langsam fortschreitende Besserung; 1 Jahr nach der Punktion nur noch Nystagmus, Papillengrenzen verwaschen, hier und da Kopfschmerzen; Gang ungestört. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahr ganz beschwerdefrei. Augenhintergrund normal (letzte Untersuchung im März 1909), deutlicher Nystagmus.

Der 13 jährige J.D. wurde am 20.VI.1907 in die Klinik aufgenommen, nachdem er im November 1906 die Nervensprechstunde schon wegen Kopfschmerzen aufgesucht hatte, ohne dass damals ein objektiver Befund erhoben werden konnte. Die Geburt soll schwer gewesen sein. Im 10. Lebensjahr Fall auf den Hinterkopf mit kurzem Bewusstseinsverlust. Seit dem Fall sollen sich immer zeitweise Hinterkopfschmerzen eingestellt haben, die in letzter Zeit an Stärke zugenommen haben, so dass der Schulbesuch zuletzt nicht mehr möglich war. In den letzten 2 Jahren sollen zeitweise auch schnell vorübergehende Sehstörungen, „Verdunkelungen“ aufgetreten sein. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahr ist der Gang schlechter geworden: es besteht bisweilen starkes Taumeln. Seit 3 Monaten ist dem Knaben eine Schwäche und Unsicherheit des rechten Arms aufgefallen, auch soll sich bisweilen eine vorübergehende Steifigkeit des Genicks derart bemerkbar machen, dass er sich in Rückenlage am wohlsten fühlt; auch häufiges Erbrechen und eine Erschwerung beim Urinieren hat sich seit einigen Wochen eingestellt. Für Lues keine anamnestischen Anhaltspunkte.

Status praesens: Der für sein Alter gut entwickelte Junge ist nicht imstande, allein zu gehen. Es besteht hauptsächlich Neigung, nach links zu fallen, bei stark taumelndem Gang. Kopfumfang 55.5 cm. Keine Kopfnarben. Deutliche Protrusion der Bulbi, rechts stärker als links, ausgesprochener Nystagmus. Pupillen weit, Lichtreaktion träge. Ophthalmoskopisch beiderseits hochgradige Stauungspapille; keine Lähmung der Augenmuskulatur. Cornealreflex rechts deutlich herabgesetzt, auch links schwach; geringe Hypästhesie im rechten oberen Trigeminasast. Gehörvermögen beiderseits herabgesetzt ohne Trommelfellveränderungen. Die Störung zeigt einen zentralen nervösen

Charakter (Acusticusstauung! Prof. Eschweiler). Geruch, Geschmack normal. Keine Pulsverlangsamung. Armreflexe lebhaft, beiderseits Patellarklonus und Fussklonus, kein Babinski. Es besteht rechteits eine leichte Parese und Spasmen in den Armbeugern und in der Unterschenkelbeuge- und -Streckmuskulatur. Keine Ataxie in Armen und Beinen. Keine Sensibilitätsstörungen, Lagegefühl intakt. Bauchreflexe vorhanden. Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund. Urin frei von Einweiss und Zucker. Blutbefund normal.

Die Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels wechselte sehr, meist wurde die Hinterhauptsgegend als schmerzhaft bezeichnet. Vorübergehend stärkere Schmerzanfälle mit Pulsverlangsamung. JK-Gebrauch war ohne Erfolg.

Bei der am 1. VII. 1907 vorgenommenen Probepunktion (Geheimrat Garrè) entleerten sich bei 5 cm Tiefe reichliche Liquormengen, die unter starkem Druck standen. Die ausgelassene Flüssigkeitsmenge ist nicht genauer bestimmt worden.

Bis zu der Entlassung aus der chirurgischen Klinik am 6. VI. 1907 war die Besserung nur gering, der Gang aber ohne Stützen möglich; auch hatte das Hörvermögen zugenommen.

In der Folgezeit machte die Besserung schnelle Fortschritte, so dass im Herbst 1907 eine stärkere Gehstörung nicht mehr bestand, das Erbrechen ganz aufgehört hatte, und die Kopfschmerzen nachgelassen hatten. Juli 1908 war das subjektive Befinden ein vorzügliches. Der Kranke konnte wieder stundenlange Spaziergänge machen. Das Hörvermögen ist wieder ganz normal. Anfälle von Kopfschmerzen waren aber immer noch hin und wieder aufgetreten. Objektiv fand sich beiderseits deutlicher Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe an Armen und Beinen, Fussklonus. Der Augenhintergrund war ganz normal. Seitdem ist der Zustand der gleiche geblieben. Bei der letzten Untersuchung im März 1909 bot der objektive Befund keine Änderung gegen Juli 1908. Hier und da stellt sich leichter Kopfdruck ein, ohne dass D. in seiner Tätigkeit als Lehrling in Gärtnerei dadurch behindert ist.

Fassen wir den bisherigen Krankheitsverlauf kurz zusammen, so handelt es sich um eine langsam progressive fieberlose Entwicklung von schweren allgemeinen Hirndrucksymptomen: Kopfschmerz, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens und taumelnder Gang. Von ätiologischen Momenten kam nur ein schweres Kopftrauma in Betracht, in dessen Folge sich nach den Angaben der Mutter bei dem bis dahin gesunden Jungen die später dauernden Kopfschmerzen eingestellt hatten.

Bei der Aufnahme im Jahre 1907 musste selbstverständlich eben wegen der Kopfverletzung vor allem an Abszess gedacht werden; hiervon abgesehen kamen differential-diagnostisch nach dem ganzen Symptomenkomplex Tumor cerebri und Hydrocephalus chronicus in Frage. Da trotz des zuletzt schnellen Fortschreitens der Erkrankung Fiebersteigerungen nicht beobachtet wurden, erschien ein Abszess weniger wahrscheinlich. Als Sitz einer Geschwulst kam wegen

der cerebellaren Gehstörung, der Hinterkopf-Nackenschmerzen in erster Linie die hintere Schädelgrube in Betracht; freilich kann erfahrungsgemäss auch ein chronischer Hydrocephalus ganz das Bild einer Kleinhirngeschwulst bieten.

Die zur vorläufigen Entlastung des Gehirns vorgenommene Ventrikelpunktion ergab die erwartete Hydrocephalie, da aber wegen der eintretenden Besserung eine Trepanation abgelehnt wurde, musste es zunächst unentschieden bleiben, ob es sich um einen sekundären Hydrocephalus bei Cerebellartumor oder um Meningitis serosa gehandelt hatte.

Durch den positiven Ausfall der Punktion waren wir in der Diagnose nur insofern einen Schritt weiter gekommen, als das Vorhandensein eines sog. Pseudotumor cerebri, dessen klinisches Krankheitsbild nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse mit dem einer Hirngeschwulst ganz übereinstimmt, ausgeschlossen werden konnte; denn aus allen durch Obduktion gestützten Beobachtungen von Pseudotumor geht bis jetzt wenigstens so viel mit Sicherheit hervor, dass diesen ein Hydrocephalus anatomisch nicht zu grunde liegt.

Nach dem weiteren Verlauf, den die Erkrankung genommen, dürfte die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf chronischen Hydrocephalus zu stellen sein. Es widerspricht aller Erfahrung, dass eine Kleinhirngeschwulst, die einmal so ausgesprochene Erscheinungen gezeitigt hat, wie sie in unserem Fall bestanden haben, mit einer fast zweijährigen weitgehenden Besserung einhergeht, auch wenn durch Ventrikelpunktion eine vorübergehende Druckentlastung des Gehirns geschaffen wurde.

**Beobachtung 6.** Dauer der Beobachtung 6 Jahre. Ausgang in völlige Heilung.

Im 17. Lebensjahr allmählicher Beginn mit Kopfschmerzen, vorwiegend links, anfallsweise auftretend, häufig mit Übelkeit, Erbrechen und Flimmerskotom links einhergehend; selten gleichzeitig Parästhesien in rechter Hand oder auch im linken Arm und Bein.

Objektiv (2 Jahre nach Beginn des Leidens): Beiderseits beginnende Stauungspapille, rechts stärker als links. Sonst normaler Nervenbefund.

Verlauf: Nach Jk-Gebrauch keine Besserung; erst nach 5 Monaten Rückgang der Stauungspapille, nach 7 Monaten normaler Augenbefund. Seit 4 Jahren beschwerdefrei bis auf gelegentliches Druckgefühl über beiden Augen; keine hemikranischen Anfälle mehr.

Der 19jährige Kaufmann F. H., hereditär nicht belastet und früher nie schwerer krank, leidet seit 2 Jahren an Kopfschmerzen, die anfangs im ganzen Kopf auftraten, später sich mehr auf die linke Kopf-

seite beschränkten. Die Schmerzen traten meist anfallsweise auf und so heftig, dass er zu jeder Arbeit unfähig ist; vorher bisweilen ein ziehendes Gefühl im Nacken. Häufig gesellten sich zu den Kopfschmerzattacken Erbrechen oder Übelkeit und Flimmern, meist vor dem linken Auge. In einzelnen Anfällen stellt sich eine Erschwerung der Sprache ein, sowie bisweilen ein Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Hand. Hier und da soll auch Kribbeln nur im linken Arm und im linken Bein während der Anfälle bzw. nach denselben bestehen, namentlich in letzter Zeit, seitdem die Anfälle sich gehäuft haben. Zwischen den Kopfschmerzattacken stellt sich häufig längere Zeit anhaltender diffuser Kopfdruck ein, der namentlich über den Augen sitzen soll. Lues negiert; kein Trauma, kein Potus.

Status praesens: Bei dem am 13.VII.1903 in die medizinische Klinik aufgenommenen, schwächlich gebauten und blass aussehenden jungen Mann bieten die Organe der Brust- und Bauchhöhle ein normales Verhalten. Hämoglobin nach Sahli 75, rote Blutkörperchen 4 600 000, weisse 8000, keine krankhaften Formen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der an keiner Stelle klopf- oder druckempfindliche Schädel hat einen gewöhnlichen Umfang. Ohren-, Nasen-, Stirnhöhlen frei von krankhaften Veränderungen.

Linke Lidspalte < rechte. Pupillen gleichweit, Lichtreaktion und Konvergenz gut. Auf beiden Augen findet sich beginnende Stauungspapille (Bericht der Kgl. Universitäts-Augenklinik). Rechts sind die Grenzen der Papillen nach allen Seiten verschwommen, links nur nach der nasalen Seite hin, woselbst auch ziemlich umfangreiche Apoplexien zu erkennen sind. Dabei besteht Myopie und volle Sehschärfe mit — 3,5 Dioptr. Gesichtsfeld normal. Übrige Gehirnnerven intakt. Die Sehnenreflexe sind lebhaft; kein Patellar- oder Fussklonus, kein Babinski. Blase und Mastdarm intakt, ebenso Motilität und Sensibilität. Keine Zeichen frischer oder abgelaufener Lues.

In den folgenden Monaten war trotz Jk-Gebrauchs (daneben Eisen) keine Besserung zu konstatieren. Die Anfälle treten nach wie vor 2- bis 3 mal in der Woche auf, kein Rückgang und keine Verschlimmerung der Augenhintergrundsveränderungen. Im Dezember 1903 wird zuerst Abnahme der Stauungspapille konstatiert: im Februar 1904 bestand nur noch leichtes Verwaschensein der Grenzen, und Anfang März fand sich ein normaler Augenhintergrund mit voller Sehschärfe. Im Mai-Juni treten unter Kaltwasserbehandlung, der sich der Kranke gegen ärztlichen Rat in einer Kneippschen Anstalt unterzogen hat, die Kopfschmerzen ganz zurück. Seit Sommer 1904 ist H. bis zum März 1909 (letzte Untersuchung) ganz gesund und völlig arbeitsfähig bei anstrengender Bureauarbeit; nur gelegentlich stellt sich geringes Druckgefühl über beiden Augen ein.

Was hat vorgelegen? Es handelte sich kurz zusammengefasst um ein bei einem sonst gesunden Mann mit anscheinend typischen hemikranischen Anfällen und doppelseitiger Stauungspapille fieberlos einhergehendes cerebrales Leiden. Dass wegen der langsamen, über zwei Jahre sich hinziehenden und dabei fortschreitenden Entwicklung des Leidens und wegen der doppelseitigen Stauungspapille in erster Linie ein raumbeengender Prozess in der Schädelhöhle in Betracht



kam, braucht keiner weiteren Erörterung. Für Abszess oder Pachymeningitis bot sich keinerlei Anhaltspunkt, da sonstige Eiterungsherde fehlten, ein Trauma nicht stattgefunden hatte und kein Potus vorlag. Auch an tuberkulöse Meningitis konnte man nicht denken, da kein Fieber bestand, sonstige tuberkulöse Organerkrankungen nicht nachweisbar waren und auch das Fehlen von Nackensteifigkeit und allen basalen Symptomen gegen eine solche Annahme sprach. Lues war durchaus unwahrscheinlich, da der Krankheitsverlauf keinerlei Schwankungen aufwies und sonstige charakteristische Zeichen einer cerebralen Lues — Augenmuskellähmungen, Paresen usw. — trotz jahrelanger Dauer des Leidens bisher nicht aufgetreten waren. Bei der Seltenheit eines chronischen Hydrocephalus, für welchen sich anamnestisch kein ätiologisches Moment feststellen liess, kam in erster Linie ein Tumor cerebri in Betracht, der nach der Art der hemikranischen Anfälle in der linken Hemisphäre seinen Sitz haben musste.

Nach dem weiteren Verlauf dürfte sich die Diagnose auf eine Gehirngeschwulst nicht mehr aufrechterhalten lassen. Denn wenn auch jahrelange Remissionen bei gutartigen Neubildungen beobachtet werden, so handelt es sich doch in solchen Fällen meist nur um Besserung einzelner Symptome, wie Stauungspapille, Kopfschmerz, Erbrechen, aber nicht um ein 5 Jahre langes vollständiges Wohlbefinden wie in der vorliegenden Beobachtung. Aus demselben Grund erscheint uns die Annahme eines chronischen Hydrocephalus sehr unsicher, zumal während des ganzen Leidens keinerlei Intensitätsschwankungen beobachtet wurden, und eine jahrelang anhaltende Remission ohne jede zeitweise Verschlimmerung, wenigstens einzelner Symptome, für eine chronische Hydrocephalie zum mindesten äusserst ungewöhnlich sein würde. Es liegt demnach am nächsten, auch diese Beobachtung der Gruppe der sog. Pseudotumoren zuzurechnen.

**Beobachtung 7.** Dauer der Beobachtung  $4\frac{1}{4}$  Jahre.

Beginn allmählich mit Hinterhaupts-Nackenschmerzen, Schwindelgefühl, Müdigkeit, Erbrechen, starker Abnahme des Gedächtnisses, Incontinentia urinae.

Objektiv (7 Wochen nach Beginn des Leidens): Cerebellarer Gang sehr ausgesprochen, Nystagmus beim Blick nach links, Doppelbilder beim Blick nach links, Abschwächung des linken Conjunktival- und Cornealreflexes, rechts deutliche Neuritis optica, links Papille nur unscharf, Sehnenreflexe links gesteigert, Babinski und Fussklonus links. Bauchreflexe vorhanden.

Verlauf: Anfangs zahlreiche Anfälle von Schwindel mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung und stundenlangem Fehlen der Kniephänomene; Jk-Gebrauch ohne

**Einfluss.** Nach 5 Monate langer Dauer des Leidens Rückgang aller Beschwerden. Seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren ganz beschwerdefrei bei stärkster körperlicher Arbeit als Packer.

Der 29 jährige, hereditär nicht belastete Packer F. W., der als Kind schon nervös gewesen sein soll, sonst ausser einer mehrwöchigen Influenza im Frühjahr 1904 nie wesentlich krank war, wurde am 29. XII. 1904 in die Klinik aufgenommen. Seit annähernd 7 Wochen hat sich eine stärkere Müdigkeit eingestellt, sowie zeitweise heftige Kopfschmerzen, die vorwiegend in der Hinterhaupts- und Nackengegend sitzen und bisweilen mit Erbrechen verbunden sind. Auch ohne diese Kopfschmerzattacken tritt namentlich in den letzten Wochen häufiger, bisweilen täglich Erbrechen ein. Seit 14 Tagen leidet er an Schwindelanfällen und an einer Gehunsicherheit, wie ein Betrunkener. Beim Blick nach der linken Seite will W. hier und da Doppelsehen haben. Der Frau ist noch eine starke Abnahme des Gedächtnisses aufgefallen. Das Sehen soll gut geblieben sein. Über Lues nichts zu eruieren. Die Frau ist gesund und hat nicht abortiert, 3 Kinder leben und sind gesund. Kein Trauma, kein Potus.

**Status praesens:** W. ist ein herkulisch gebauter, gut genährter Mann. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Krankhaftes. Keine Drüenschwellungen, keine Penisnarben. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Blutbefund normal. Blutdruck im Liegen 130 systol, 95 diastol. Die gleichweiten Pupillen ziehen sich bei Lichteinfall und Konvergenz gut zusammen. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach links regelmässig deutlicher Nystagmus. Cornealreflex links abgeschwächt. Ophthalmoskopisch rechts Neuritis n. optici, links Papillengrenzen vielleicht etwas unscharf, Venen stark geschlängelt und gefüllt. Gesichtsfeld nicht eingeengt. Die Sehnenreflexe sind am linken Arm und Bein erheblich gesteigert gegen rechts, links Fussklonus und Babinski. Die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft. Keine nachweisbare Störung der groben Muskelkraft. Im linken Arm bei Zielbewegungen leichtes Ausfahren. Am linken Arm und Bein und an der linken Rumpfhälfte will W. Nadelstiche weniger deutlich fühlen als rechts. Berührungsgefühl ohne nachweisbare Störung. Sprache langsam, aber artikulatorisch nicht gestört, kein Silbenstolpern. Kein Intelligenzdefekt. Gang stark taumelnd, mit Neigung, nach rechts abzuweichen.

3. XII. 1904. Am Morgen plötzlicher Schwindelanfall mit vorübergehender Bewusstlosigkeit und nachfolgendem Erbrechen; keine Zuckungen; kein Zungenbiss. Puls verlangsamt, 58. Blutdruck 10 Min. später im Liegen untersucht, systol 110, diast. schwer bestimmbar.

Nach dem Anfall sind die früher lebhaften Kniephänomene auch mit Jendrassik nicht auslösbar, der Achillessehnenreflex beiderseits nur schwach, während Babinski auf beiden Seiten deutlich positiv ist.

4. XII. Die Kniephänomene, die am Abend des 3. XII. noch fehlten, sind wieder deutlich auslösbar, und zwar ist das linke wieder wie früher  $>$  das rechte. Keine Temperatursteigerungen. Ohrbefund ganz normal. Puls 84.

9. XII. Sehr heftiger Kopfschmerzanfall mit Pulsverlangsamung. Kniephänomene sehr schwach, Babinski links. Gang stark cerebellar.

Vom 9. XII. bis 4. I. 1905 dauernd Kopfschmerzanfälle mit Schwindel-

gefühl und Übelkeit, aber ohne Bewusstseinsverlust. Augenhintergrundsbefund unverändert.

Am 4. I. heftiger Schwindelanfall, so dass er auf dem Abort nach vorne stürzt und sich am Kopf verletzt. Keine vollständige Bewusstlosigkeit, nur über eine halbe Stunde lang ganz benommen und leicht verwirrt. Kniephänomene diesmal vorhanden. Starke Müdigkeit und allgemeine Schwäche. Unmittelbar nach dem Anfall Erbrechen. Gang nachher stark taumelnd. Keine Lähmungserscheinungen.

Bis zu der Entlassung des Kranken am 28. I. 1905 besserte sich der Zustand insofern, als die Kopfschmerzen an Intensität nachliessen, keine stärkeren Schwindelanfälle mehr auftraten und sich auch kein Erbrechen mehr einstellte. Bei der Entlassung war der Gang noch stark taumelnd, es bestand noch linksseitige Neuritis optica und linksseitiger Babinski. Auch klagte der Kranke noch über Erschwerung beim Urinlassen.

Nach Bericht des behandelnden Arztes (Dr. Knapmann, Milspe i. W.) verschlimmerte sich das Leiden bis Anfang April 1905, so dass der Kranke wegen Schwindel, Kopfschmerzen und Gehunsicherheit zeitweise ganz das Bett hüten musste. Dann trat langsam eine Besserung ein, so dass er Anfang Juni 1905 seiner schweren Beschäftigung als Packer wieder nachgehen konnte. Seitdem ist W. ganz beschwerdefrei. Bei einer Untersuchung im März 1909 fand sich als einzige Resterscheinung eine Steigerung des linken Kniereflexes gegenüber rechts. Babinski war nicht mehr nachweisbar; kein Nystagmus; Augenhintergrund ganz normal.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich um einen noch jugendlichen, früher stets gesunden Mann ohne nachweisbare Erkrankung der Brust- und Bauchorgane, bei dem sich allmählich in progressiver Entwicklung ohne Temperaturen die Erscheinungen eines allgemeinen Hirndruckes, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Gehstörung, und Neuritis des Opticus eingestellt hatten, und bei dem trotz JK-Gebrauchs die Beschwerden anfänglich unter Auftreten von Ohnmachtsanfällen sich verschlimmerten.

Was war zu diagnostizieren? Gegen eine atypische, frühzeitig mit Seh- und Gehstörung einsetzende multiple Sklerose sprach entschieden die Hochgradigkeit der Kopfschmerzen, die in anfallsweisen Attacken während der ganzen klinischen Beobachtungszeit das Krankheitsbild beherrschten. Für Lues oder Tuberkulose fehlte jedes ätiologische Moment; auch war eine spezifische Behandlung ohne jeden Einfluss geblieben. Das Fehlen von Temperatursteigerungen machte auch die Annahme eines Abszesses unwahrscheinlich, um so mehr, als ein Trauma nicht stattgefunden hatte, und sonstige Eiterherde im Körper nicht vorhanden waren. Es lag also am nächsten, an einen Hirntumor oder an chronische Hydrocephalie zu denken. Immerhin hatte die erstere Diagnose am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, da für einen Hydrocephalus chronicus jedes ätiologische Moment fehlte, und auch der Kopfumfang kein ungewöhnlich grosser war.

Dass als Sitz einer etwaigen Geschwulst wegen des ausgesprochen taumelnden Ganges und der Hinterkopfschmerzen in erster Linie die hintere Schädelgrube in Betracht kam, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Auffallend blieb nur bei Annahme einer Kleinhirngeschulst, für welche besonders auch das zeitweise Schwinden der Kniephänomene verwertet werden konnte (Finkelnburg<sup>17</sup>), Beobachtung Nr. 7), dass die Augenhintergrundsveränderungen so geringgradig waren und trotz Steigerung der Hirndrucksymptome an Intensität nicht zunahmen. Da aber erfahrungsgemäss auch bei Kleinhirntumoren eine Stauungspapille bis zum Tode ausbleiben kann, so kam dem Fehlen stärkerer Augenhintergrundsveränderungen bei Stellung der Lokaldiagnose keine ausschlaggebende Bedeutung zu.

Nach dem weiteren Verlauf des Leidens muss die Diagnose auf Hirntumor wohl mit Sicherheit fallen gelassen werden, da ja seit Eintritt der Besserung 3½ beschwerdefreie Jahre verflossen sind, und der Kranke jetzt, abgesehen von einer Steigerung des linken Kniephänomens, keinerlei Zeichen eines organischen Nervenleidens mehr bietet. Es kommt also differentialdiagnostisch nur noch Hydrocephalus und Pseudotumor in Frage. Wie schon hervorgehoben wurde, liegt für irgendein der ätiologisch bei Hydrocephalie in Betracht kommenden Momente kein Anhaltspunkt vor, und ein völliges Zurücktretan aller Erscheinungen, nicht nur eine wesentliche Besserung, wie in Oppenheims Fall von Hydrocephalie, für die Dauer von 3½ Jahren ist auch für einen chronischen erworbenen Hydrocephalus äusserst ungewöhnlich. Wenn sich daher auch mit Sicherheit dies Leiden nicht wird ausschliessen lassen, so muss es doch als wahrscheinlicher gelten, dass eine Hirnerkrankung vorgelegen hat, die ihren Ausgang in Heilung nehmen kann, also ein Pseudotumor.

#### Zusammenfassung.

Überblicken wir die vorstehend mitgeteilten Krankheitsbeobachtungen, die bei retrospektiver Betrachtung grösstenteils als sog. Pseudotumoren aufgefasst werden mussten, so bieten diese insofern ein Gemeinsames, als in der Mehrzahl der Fälle nach dem gesamten Symptomenkomplex in erster Linie eine in der hinteren Schädelgrube lokalisierte Hirnaffektion in Betracht kam. Nur bei dem Kranken H. (Beob. 6) fehlten alle cerebellaren Erscheinungen und bei der Patientin Sch. (Beob. 4) traten diese nur vorübergehend auf in Gestalt stärkerer Gehstörung, so dass eine Ortsbestimmung durchaus unsicher war. In den übrigen Fällen liess aber die Gruppierung der Symptome, das Vorwiegen der Hinterhauptsschmerzen, zum Teil verbunden mit Druckempfindlichkeit dieser Gegend, der

taumelnde Gang sowie die Ausfallserscheinungen der basalen Hirnnerven vor allem an einen langsam und progredient sich entwickelnden raumbeschränkenden Prozess in der Kleinhirngegend, an einen Cerebellartumor denken.

Es stimmen also in der Hinsicht unsere Beobachtungen klinisch überein mit einer Gruppe von Nonnes Fällen, in denen ebenfalls das klinische Symptombild auf eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube hinzuweisen schien. Im gewissen Gegensatz zu Nonnes Krankheitsfällen steht das Fehlen ausgesprochener Augenmuskelstörungen bei allen unseren Kranken. Hoppe u. Nonne konnten recht häufig — unter 5 geheilten Fällen von Hoppe und Nonne 5 mal — Augenmuskellähmungen feststellen, während in unseren Beobachtungen nur gelegentlich über Doppelsehen geklagt wurde, und einige Male ein einseitiger Nystagmus für eine leichte Augenmuskelparese verdächtig war.

Unser Fall 1 mit Sektionsbefund und der Fall 4 mit negativem Punktionsergebnis bei der Neisserschen Probepunktion bilden endlich eine weitere Bestätigung dafür, dass wir nicht berechtigt sind, in allen Fällen, die unter tumorverdächtigen Symptomen verlaufen und zum Stillstand gekommen sind, als anatomische Grundlage, wie es bisher meist üblich war, einen Hydrocephalus acquisitus anzunehmen. Wir konnten vielmehr zeigen, dass ein solcher Symptomenkomplex sich ohne Hydrocephalie auf der Basis einer chronischen Meningitis und Neuritis der Gehirnnerven entwickeln kann. Es bedarf dringend der weiteren Feststellung, ob in Fällen von sog. Pseudotumor bei systematisch durchgeführter mikroskopischer Untersuchung sich häufiger derartige der makroskopischen Betrachtung entgehende Veränderungen vorfinden, oder ob die Fälle von sogenanntem Pseudotumor zum Teil sich als Erkrankungen darstellen, die, wie die schon lange bekannten „Hemiplegien ohne Befund“ (Jacobsohn), ohne nachweisbare anatomische Grundlage verlaufen.

Was die Prognose der unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufenden Hirnaffektionen betrifft, so mahnen die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von Nonne, Hoppe und die unsrigen zur Vorsicht. Abgesehen davon, dass der Ausgang, wie in einzelnen Fällen von Nonne, ein tödlicher sein kann, bietet der Rückgang aller Symptome und ein über Jahre sich hinziehendes völliges Wohlbefinden keine Gewähr dafür, dass nicht doch Rezidive auftreten. In einer Beobachtung von Hoppe stellte sich der cerebellare Symptomenkomplex nach einem Intervall von 6 Jahren von neuem ein, um endlich wiederum zu schwinden, und in unserer Beobachtung 3 erkrankte die

Patientin nach 4 Jahren unter den gleichen Erscheinungen, die diesmal eine doppelseitige Opticusatrophie zur Folge hatten.

### Literatur.

- 1) Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12 u. 13.
- 2) Kirnberger, Zur Kasuistik der Jacksonschen Epilepsie. Dissertation. Freiburg 1898.
- 3) Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region). Charité-Annalen. Bd. 29. Sep.-Abdr. S. 3.
- 4) v. Strümpell, Lehrbuch. 13. Aufl. S. 506.
- 5) Nonne, a) Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27. S. 169.  
b) Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren usw. Ebenda. 1907. Bd. 23. S. 317.
- 6) Grasset, Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux dans syphilis antérieure. Revue neurologique 1902. Nr. 23.
- 7) Hoppe, Brain Tumor-Symptom-Complex with termination in recovery. Zit. nach Nonne (vergl. 5b).
- 8) Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie usw. Charité-Annalen. Jahrg. 29. Sep.-Abdr. S. 14.
- 9) Vrijdag, Een geval van Pseudotumor cerebri met status epilepticus usw. (Ned. Tytschr. v. Gen. 1908. Nr. 10.) Ref. Neurolog. Zentralbl. 1909. Nr. 3. S. 132.
- 10) Boedicker u. Juliusburger, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 30. Heft 2. Sep.-Abdr. S. 18.
- 11) Oppenheim, a) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. 717.  
b) Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther. S. 159.
- 12) Weber u. Schultze, Zwei Fälle von Pseudotumor cerebri mit anatomischer Untersuchung. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie 1908. 23. Ergänzungsheft.
- 13) Hochhaus, Über Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.
- 14) Reichardt, Entstehung des Hirndrucks usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 28. S. 339.
- 15) Apelt, Der Wert der Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35. S. 317.
- 16) F. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagel, Spezielle Path. u. Ther. 9. Bd. S. 78.
- 17) R. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde, 1902. Bd. 21. S. 450. (Beobachtung Nr. 7.)
- 18) E. Jacobssohn, Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 4. S. 235.





Fig. 1



Fig. 3



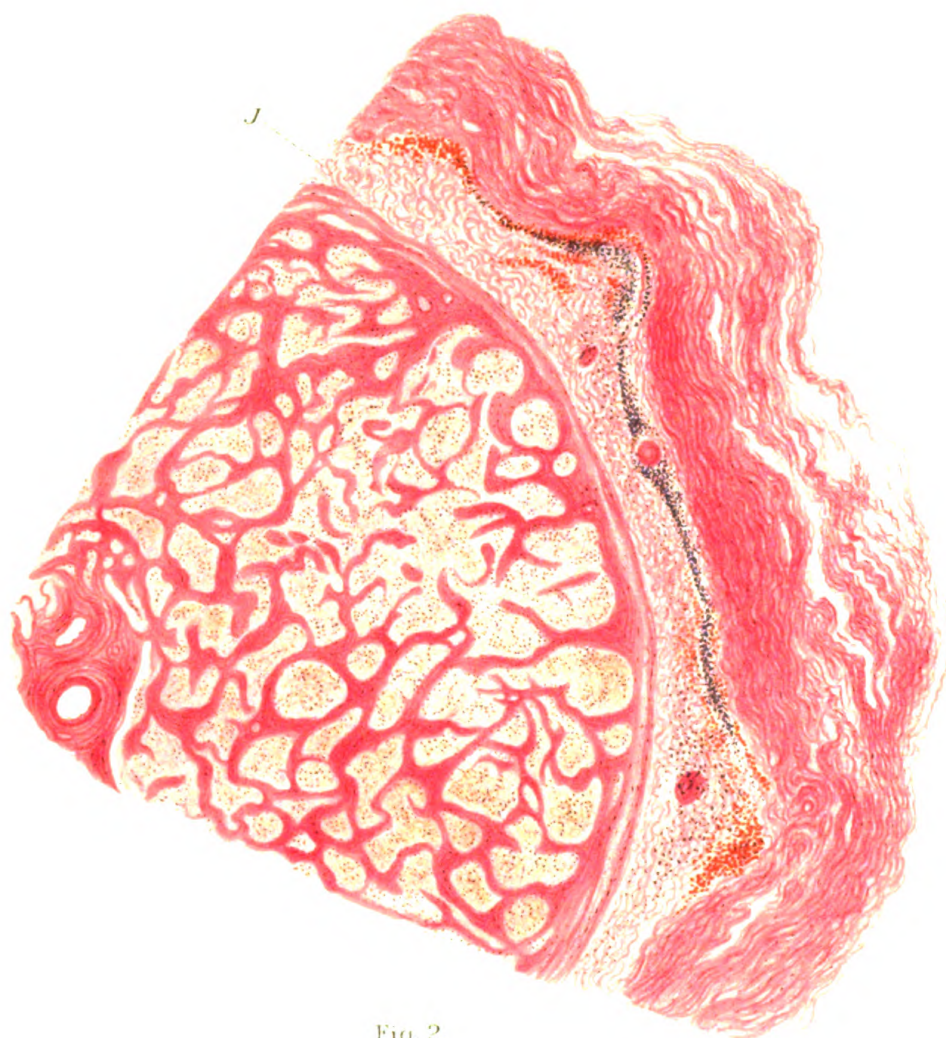


Fig. 2.

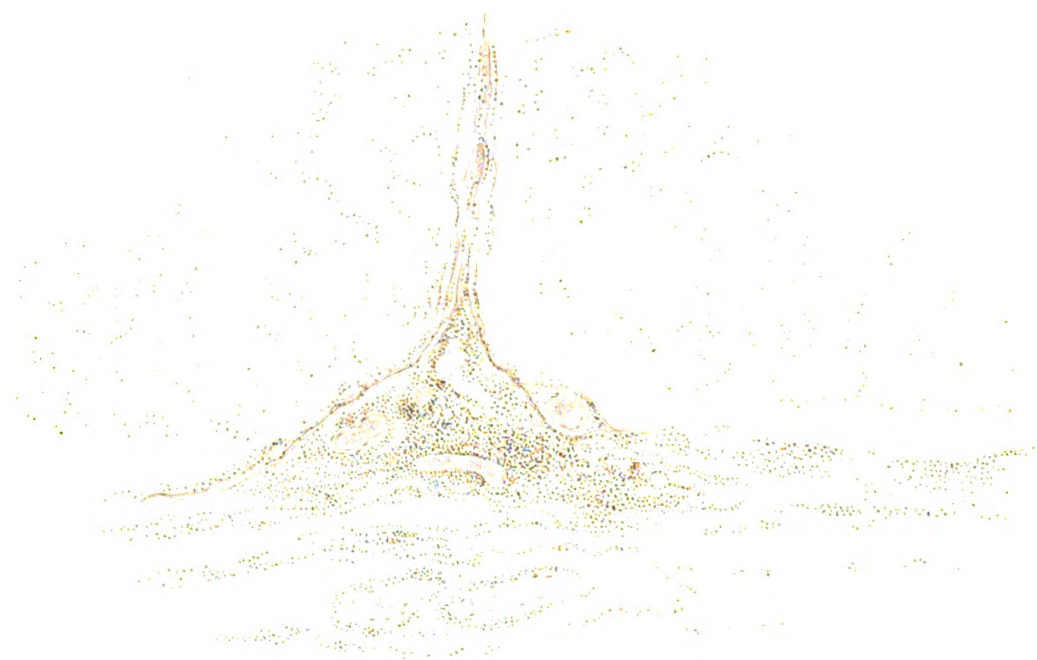


Fig. 1



Fig. 3.

Finkelnburg u. Eschbaum.

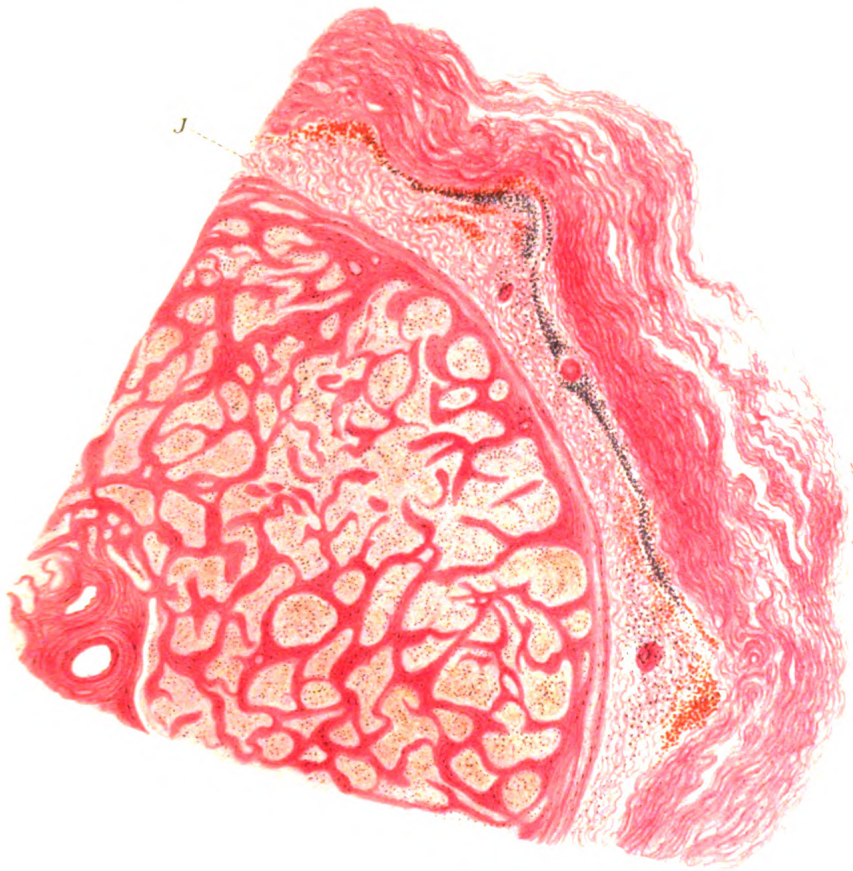


Fig. 2.



### Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.VI.

Fig. 1. Rundzelleninfiltration der Leptomeninx an der Basis der Med. oblongata.

Fig. 2. Teil eines Querschnitts vom rechten N. opticus. Intervaginalraum (J) durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt mit Kerninfiltration und Blutungen. Am Sehnerv selbst erhebliche Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes. Färbung: Eisenhämatoxylinalaun -van Gieson.

Fig. 3. Teil eines Querschnitts des linken N. olfactorius. Färbung nach Marchi. Starke Schwarztüpfelung an den Randpartien des Nervenquerschnitts.

Nachtrag bei der Korrektur. Von Weber u. Schultze<sup>12)</sup> sind jüngst zwei Beobachtungen als „Pseudotumoren“ des Gehirns mitgeteilt worden, die von dem Nonneschen Krankheitsbild in wesentlichen Punkten abweichen. Da sich in dem Fall 1, in welchem im Anschluss an Lungenentzündung und Empyem cerebrale Symptome aufgetreten waren, bei der mikroskopischen Untersuchung ein echter Pialtumor in Form eines infiltrierenden diffus, wachsenden Sarkoms nachweisen liess, scheint es wohl nicht berechtigt, von einem Pseudotumor zu sprechen. In dem 2. Fall hatten sich bei einer 53jährigen Frau nach einer unter Stovain-Lumbalanästhesie und Chloroformäthernarkose ausgeführten Operation ganz akut und fieberlos am Tage nach dem chirurgischen Eingriff psychische Allgemeinerscheinungen, ferner Nackensteifigkeit, Extremitätenparese eingestellt; auch liess sich eine rechts beginnende Stauungspapille und links Verwaschensein der Pupille nachweisen. Nach 5tägigem Kranksein Exitus. Da bei der Autopsie sich ausser hochgradiger Arteriosklerose der Gehirngefässe mit Resten alter Gehirnblutungen auch chronische parenchymatöse Nephritis und hypostatische Pneumonie vorfanden, liegen die Verhältnisse sehr kompliziert; jedenfalls werden sich Intoxikationszustände des Gehirns (Stovain, Urämie) nicht ohne weiteres ausschalten lassen. Das Charakteristische des von Nonne geschilderten Symptombildes liegt aber eben darin, dass ohne eine nachweisbare Ursache sich die Allgemeinsymptome eines Tumor cerebri allmählich entwickeln (Nonne<sup>3)</sup>, S. 188).

Aus der medizinischen Klinik der Universität Marburg a.L.

## Beobachtungen an Epileptikern. (Ein Beitrag zur Bedeutung des Chlornatriums für gewisse Formen der Epilepsie.)

Von

**Privatdozent Dr. R. von den Velden,**

z. Z. Oberarzt der medicin. Klinik der Akademie Düsseldorf.

Durch Arbeiten der letzten Jahre ist unsere Kenntnis über die Wirkung anorganischer Stoffe im tierischen Organismus nach vielen Richtungen hin bereichert worden, und es ist nicht nur vom rein theoretischen Standpunkt aus zu begrüßen, dass die noch immer strittige Frage über die Wirkung der Bromide durch erneuerte Bearbeitung wieder angeschnitten wurde. Die zahlreichen, oft widersprechenden klinischen Berichte über Erfahrungen bei der Behandlung der Epilepsie mit Bromsalzen hatten nach der Einführung dieser Therapie um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts immer wieder zu experimentellen Untersuchungen angeregt, denen wir eine Anzahl wichtiger Tatsachen verdanken, ohne dass es aber gelungen wäre, die für eine rationelle Therapie unbedingt erforderliche wissenschaftliche Grundlage damit zu schaffen. So haben uns die Arbeiten von Bill<sup>1)</sup>, Külz<sup>2)</sup>, Richet<sup>13)</sup>, Nencki-Simanowsky<sup>14)</sup>, Laudenheimer<sup>9)</sup>, Hondo<sup>7)</sup>, Büchner<sup>4)</sup>, Fessel<sup>6)</sup>, Bönniger<sup>3)</sup> u. a. namentlich über die Verdrängung der Chloride aus dem Organismus durch die Bromide, die Retention der Bromide, die Schnelligkeit ihrer Abfuhr durch den Urin, ihre Verteilung, die Ausscheidung im Magen als HBr, den Einfluss auf die Stickstoffausscheidung u. a. m. belehrt und enthalten dementsprechend Vorschläge für die klinische Anwendungsweise der Bromide, um eine kräftige, andererseits aber unschädliche „Bromwirkung“ zu erzielen. Man stellte sich dabei den Wirkungsmodus im allgemeinen so vor, dass das Brom eine elektive Wirkung auf das Zentralnervensystem ausüben solle. Man sprach von einer toxischen Wirkung des Broms auf die graue Substanz, wo sie im Protoplasma die Stelle des verdrängten Chlors einnehmen sollte, wobei dann eine Abnahme der nervösen Erregbarkeit resultierte, die Rosenbach<sup>12)</sup> tierexperimentell bei elek-



trischer Reizung der freigelegten Grosshirnrinde zahlenmässig nachweisen konnte. Nun haben aber neuere Arbeiten über das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus durch v. Wyss<sup>16, 17)</sup> uns Resultate gebracht, die unsere bisherigen Anschauungen über den Wirkungsmodus der Bromide und damit auch unser praktisches Vorgehen zu modifizieren geeignet sind.

Die folgenden Untersuchungen sollen vorerst nur einen orientierenden klinischen Beitrag zu der Frage der Beziehung des Kochsalzes zu epileptischen Anfällen geben. Sie sind bereits 1906 und 1907, also noch vor Erscheinen der sie prinzipiell bestätigenden zweiten Mitteilung von Wyss<sup>17)</sup> ausgeführt und Pfingsten 1908 auf der Neurologenversammlung in Baden-Baden vorläufig<sup>15)</sup> mitgeteilt worden. Da mir zur Zeit das in Betracht kommende Material zu der wünschenswerten Weiterbearbeitung der Frage nicht zur Verfügung steht, publiziere ich hier die vor Jahresfrist schon vorgetragenen Untersuchungen und behalte mir die weitere Bearbeitung vor.

Zunächst soll ein kurzer orientierender Abriss über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse des Verhaltens der Bromsalze im tierischen Organismus vorausgeschickt sein.

Die stomachal einverleibten Bromsalze (genau untersucht sind BrK und BrNa) gelangen nach der Resorption in dem oberen Teil des Dünndarms in das Blut, wo sie zunächst eine Zunahme der molekularen Konzentration veranlassen. Der Organismus sucht bekanntlich eine derartige Zunahme der osmotischen Spannung im Blute sofort zu paralysieren, und zwar einmal durch Aufnahme von Wasser aus dem Gewebe resp. den Wasserdepots, andererseits durch Abgabe von Salzen resp. ihrer Dissoziationsprodukte. Wir erzielen also zunächst nach Einverleibung der Bromide einen reaktiven Säfteaustausch zwischen Blut und Gewebe, den man, wie ich gezeigt habe<sup>14)</sup>, zu bestimmten therapeutischen Massnahmen ebenso benutzen kann, wie den durch Chloride angeregten Wasserzuzug in das Gefässsystem.

Es ist dies also zunächst eine reine Neutralsalzwirkung und wir könnten theoretisch mit den Bromiden ebensowohl das osmotische Gleichgewicht des tierischen Organismus erhalten wie mit den Chloriden, wenn nicht den Chloriden eine „spezifische“ Wirkung für die Lebensfähigkeit der Zellen zukäme, die die Bromide nicht besitzen. Die Bedeutung dieser reinen Salzwirkung der Bromide konnte Bönniger<sup>3)</sup> dadurch nachweisen, dass er das Leben eines aschearm ernährten Hundes durch Zugabe von Bromiden verlängern konnte. Was die Verteilung der Bromsalze im Organismus anbelangt, so zeigte sich hier eine vollkommene Analogie mit der Verteilung der Chloride. Diejenigen Organe, die am meisten Chloride enthalten, sind auch die Depots für die Bromide (Nencki<sup>11)</sup>), und zwar steht an der Spitze das Blut resp. das Blutserum, und es findet sich nicht, wie man a priori anzunehmen geneigt wäre, eine besondere Bevorzugung des Nervensystems. Eine Neurotropie im Sinne Ehrlichs war weder in Tierversuchen an dem normalen Nervensystem, noch bei Sektionen von Epileptikern an er-

krankten Gehirnen, noch bei Zusatz der Bromide zum Hirnbrei in vitro nachzuweisen. Auch spricht bislang nichts dafür, dass das im Gehirn oder in anderen Organen nachgewiesene Brom in organischer Bindung vorlag (v. Wyss<sup>17</sup>)).

Bei der Ausfuhr der Bromsalze müssen wir ein von den anderen Halogensalzen abweichendes Verhalten konstatieren. Es findet bei einer gleichmässigen, längere Zeit anhaltenden Bromzufuhr ein Ansteigen der Bromausfuhr im Harn statt — was sich aus den Tabellen von Wyss an den Prozentzahlen der Bromausscheidung gut nachweisen lässt —, bis nach einer mehr oder weniger kurzen Zeit eine der jeweiligen Zufuhr entsprechende Maximalhöhe erreicht ist, die selten die Zufuhrmenge überschreitet. Laudenheimer<sup>9</sup>), der diesen Befund zuerst erhob, glaubte darin den Ausdruck einer Sättigung des Organismus mit Brom zu sehen, der natürlich individuellen Schwankungen unterliegt. Wir werden sehen, dass die Auffassung von Laudenheimer nur bedingt richtig ist, insofern die Erreichung dieses Gleichgewichtszustandes zwischen Bromzu- und -ausfuhr, die ja mit dieser Maximalausfuhr — mittlere Dosen vorausgesetzt — ausgedrückt ist, nicht von der „Sättigung“ der Körperzellen mit Brom abhängt. Die Ausfuhr der Bromide durch Kot, Schweiß und Speichel ist so gering, dass sie vernachlässigt werden kann. Setzt man die Bromzufuhr aus, so sinkt auch die Ausfuhr, und zwar in den ersten zwei Wochen rascher, dann langsamer, sich noch über mehrere Wochen hinziehend. Diese Form der Ausscheidungskurve ist prinzipiell die gleiche bei normalen Menschen wie bei Epileptikern und erhält nur Schwankungen durch die in der Diät verabreichte Kochsalzmenge, insofern bei reichlicher gleichzeitiger Kochsalzzufuhr die Ausscheidung schneller vor sich geht, also weniger Brom im Organismus zurückgehalten wird (Hondo<sup>7</sup>)).

Den Grund für diese Form der Ausscheidung sieht v. Wyss<sup>17</sup>) nach seinen Versuchen wohl mit Recht darin, dass die Nieren dem Brom gegenüber ein indifferentes Filter darstellen, dass also die im Harn erscheinende Brommenge einmal abhängt von der im Blut bestehenden Konzentration der Bromionen, ferner aber auch von der Menge des produzierten Urins.

Wir haben also die hierbei eintretende Bromretention weder durch organische Bindung des Broms, noch durch einen sogenannten intermediären Bromkreislauf zu erklären, sondern finden den Grund allein in dieser eben diskutierten Form der Ausscheidung. Demnach müsste in der ersten Zeit einer Bromverabreichung unbedingt eine Anreicherung von Halogenen im Organismus und eine Steigerung des osmotischen Drucks stattfinden. v. Wyss konnte auch im akuten Versuch bei Zufuhr grösserer Dosen BrK diese Halogenanreicherung nachweisen, die jedoch im chronischen Experiment, das den klinischen Verhältnissen am nächsten kommt, sich nicht vorfand. Der Grund dafür liegt darin, dass die Chloride im Blut und in den Organen, wie ja auch schon Laudenheimer früher fand, abnehmen entsprechend der Zunahme des Broms. Der Organismus entledigt sich also, um sein osmotisches Gleichgewicht zu erhalten, da er anfangs das Brom nicht in der nötigen Menge eliminieren kann, der Chloride, d. h. wir haben bei Zufuhr von Bromiden eine vermehrte Ausfuhr von Chloriden im Harn. Man könnte diese Verdrängung von Cl durch Br theoretisch be-



liebig weit treiben, wenn nicht, wie oben schon gesagt, bei einer bestimmten Höhe des Chlordefizits das chemische Milieu derartig geändert würde, dass dadurch die Funktionstüchtigkeit der Zellen, vorwiegend der Ganglienzellen, in Frage gestellt wäre. Diese Störung tritt ungefähr ein, wenn man den Chlorbestand des Organismus auf ein Drittel herabgedrückt hat. Bei der gebräuchlichen klinischen Bromtherapie von etwa 6,0 BrNa oder BrK pro die stellt sich über kurz oder lang bei gleichzeitiger mittlerer gemischter Ernährung ein Gleichgewichtszustand her, bei dem das Chlordefizit sicher kein sehr grosses sein wird. Genauere diesbezügliche klinisch-experimentelle Untersuchungen über Chlor- und Bromgehalt des Blutes bei den einschlägigen therapeutischen Massnahmen fehlen vorerst noch, abgesehen von den schon zitierten Arbeiten von Laudenheimer und v. Wyss, und es genügt für die Praxis schliesslich auch, das heranannahende Chlordefizit aus dem Syndrom, das wir als „Bromismus“ zu bezeichnen pflegen, zu diagnostizieren. Bei dem Versuche, diese toxische Grenze zu meiden und einen guten therapeutischen sog. „Bromerfolg“ zu haben, war es vor allem den Franzosen (Toulouse und Richét<sup>13</sup>) aufgefallen, dass man mit viel grösserer Sicherheit auf eine gute Bromwirkung hoffen könne, wenn man nebenbei eine kochsalzarme Kost verabreichte. Es hat diese auch von anderen Autoren bestätigte Angabe, die nach dem oben Gesagten theoretisch sehr wohl verständlich ist, die französischen Autoren zu ihrer sogenannten „metatrophischen Ernährung“ der Epileptiker veranlasst, die trotz mehrerer ungünstiger Urteile eine wachsende und, wie wir sehen werden, wohlverdiente Verbreitung findet. Wir müssen also als gesichert ansehen, dass, je grösser die Kochsalzzufuhr bei gleichzeitiger Bromzufuhr ist, um so schwächer die Bromwirkung eintritt; auch die Form der Ausscheidungskurve erleidet hierbei eine Veränderung in dem Sinne, dass der Gleichgewichtszustand schneller eintritt.

Reihen wir diesen Tatsachen noch die Untersuchungen von Wyss<sup>16, 17</sup> über den „funktionellen Antagonismus“ der Chloride und Bromide an. Vergiftet man ein Tier akut oder chronisch, bei kochsalzarmen Kost, mit Bromsalzen, so tritt eine von hinten nach vorne fortschreitende Lähmung ein, die unweigerlich zum Tode führt, falls nicht dem Tier auf irgendeinem Wege noch Chloride verabreicht werden. Eine intravenöse Kochsalzinjektion kann das Tier vom Tode erretten und hebt die Lähmungserscheinungen wieder auf. Dabei findet nicht ein sofortiges Eliminieren des Broms durch das Chlor auf dem Harnwege statt.

Fasst man diese ganzen Untersuchungen zusammen, so muss es namentlich nach den Untersuchungen von v. Wyss sehr fraglich erscheinen, ob wir bei unserer ganzen Bromtherapie eigentlich von einer „spezifischen“ Bromwirkung sprechen dürfen; ob wir nicht die vermehrte Anwesenheit der Bromionen, sondern vielmehr richtiger das Defizit an Chlorionen für diese ganze „Bromwirkung“ verantwortlich machen müssen. Soweit sich diese Frage tierexperimentell beantworten liess, dürfte dies durch die eben erwähnten Untersuchungen geschehen sein. Mir erschien es schon nach der ersten Mitteilung von v. Wyss von Wichtigkeit, von klinischer Seite aus zu

versuchen, der Lösung dieser Frage näher zu treten, um so mehr, als wir uns ja tierexperimentell keinen dem menschlichen vergleichbaren Zustand hierfür schaffen können. Ich glaubte, eine Beantwortung der Frage dadurch finden zu können, dass ich nicht nach der heilenden Einwirkung der Bromide fragte, sondern dass ich den Nachweis zu führen suchte von der Schädlichkeit der Chloride für den Epileptiker. Man könnte einwenden, dass zuvor die Frage erledigt werden müsse, ob es nicht möglich sei, falls die Chlorarmut im Organismus das günstigste Milieu für den Epileptiker darstelle, d. h. eine anfallsfreie Zeit involviere, ob es nicht möglich sei, allein durch eine entsprechende Kost die gewünschte Chlorarmut des Organismus zu erzielen. Hierzu möchte ich gleich vorweg erwähnen, dass es wohl gelingt, wie übrigens andere Autoren auch schon gefunden haben, bei manchen leichten Fällen auf diese Weise anfallsfreie Zeiten zu erzielen, die sonst mit Brom und reichlicher gemischter salzhaltiger Kost nicht erzielt werden konnten. In anderen Fällen war dies aber unmöglich, was a priori ja garnicht gegen die ganze Annahme zu sprechen braucht, da bekanntlich der Organismus mit grosser Zähigkeit an seinem Chlorbestand festhält und jedenfalls durch chlorarme Ernährung nicht immer so weit entchlort werden kann, als es wohl für einzelne Fälle notwendig erscheint. Ich verzichte darauf, in der vorliegenden Arbeit diese spezielle Frage, über die mir noch zu wenig exakte Zahlen zur Verfügung stehen, weiter zu ventilieren.

Der Versuchsplan ging also dahin, Epileptiker, sei es mit, sei es ohne Brom, in ein anfallsfreies Stadium zu bringen bei einer möglichst gleichmässigen Form der Ernährung, gleichem Milieu usw., um dann zu sehen, ob Zulage von Chloriden zu derselben Kost eine schädliche Wirkung ausübe, d. h. ob es dann zu epileptischen Anfällen käme. Nach einigen missglückten Vorversuchen an inveterierten Epileptikern mit bereits bestehenden stärkeren psychischen Alterationen habe ich mich auf junge Patienten mit noch relativ frischer genuiner Epilepsie beschränkt, wie sie medizinische Kliniken öfters aufsuchen. Ich verfüge im ganzen über Untersuchungen einwandsfreier Natur an 6 derartigen Patienten (ohne Einrechnung der fehlgeschlagenen Versuche an 5 vorgeschrittenen Epileptikern), die zusammen 44 Wochen in der gleich zu beschreibenden Weise beobachtet wurden. Keine Beobachtung war unter 3 Wochen. Drei Patienten waren mehrere Male (2—3 mal) im Verlaufe von 1½ Jahren in der Klinik unter meiner Beobachtung.

Die Patienten befanden sich alle während der Beobachtungszeit in der sogenannten Stoffwechselabteilung der Klinik, waren also unter dauernder Kontrolle eines besonders intelligenten Pflegepersonals. Sie

lagen in den Zeiten, in denen die ausschlaggebenden Beobachtungen erwartet wurden, zu Bett und bekamen ihre Diät aus der sehr genau arbeitenden und kontrollierten, für wenige Kranke nur eingerichteten kleinen Diätküche der Klinik. Hier wurden die, wie aus den mitgeteilten Protokollen zu erschen ist, äusserst einfachen Kostformen, die sich der von Toulouse-Richet inaugurierten Diät näherten, zubereitet, und zwar war unter den gegebenen Verhältnissen eine vollkommen salzfreie Zubereitung mit Sicherheit garantiert. Es wurde also in der Kost nur das im Rohmaterial enthaltene Kochsalz verabreicht, zu dem als Zutat entweder gar kein Salz oder in Einzelportionen genau abgewogene Mengen von NaCl oder NaBr oder einer Mischung der beiden, wie sie sich aus der Beobachtung bei den einzelnen Fällen als zweckmässig erwies, gegeben wurde. Der Kochsalzgehalt der Rohsubstanzen ist selbstverständlich auch bei dieser Verabreichung einer salzarm zubereiteten Kost ein schwankender. Dass er im allgemeinen bei unserem Vorgehen nicht über 2 g pro die differierte, lässt sich aus den Ausscheidungsgrössen gut erschen, die bei sonst gleichen Verhältnissen bei Verabreichung ein und derselben Kost nur geringe Schwankungen zeigen, so dass man für diese Versuche, die natürlich nicht als „Stoffwechselversuche“ angesehen werden dürfen, mit der Verabreichung dieser Standardkost immerhin die Gewähr hat, eine gleichmässige Versuchsbasis geschaffen zu haben. Bestimmt wurde bei den Patienten in der üblichen Weise der Wasserhaushalt unter täglicher Kontrolle des Körpergewichtes, ebenso wie der Gehalt des Urins an Chloriden nach der Volhardschen Methode. Brombestimmungen sind hier zunächst noch nicht ausgeführt. Die Patienten wurden natürlich von einer Veränderung der Versuchsbedingung nicht in Kenntnis gesetzt, resp. um jegliche Beeinflussung auszuschliessen, auf den zu erwartenden Erfolg nicht hingewiesen.

Die folgenden Protokolle stellen nur kurze charakteristische Abschnitte aus den Beobachtungen dar, deren Dauer ebenso wie die Anamnese sich in jedem einzelnen Falle vermerkt finden.

I. August S., 23 Jahre, nicht belastet, früher stets gesund, seit dem 15. Lebensjahr epileptische Anfälle alle 2—4 Wochen mit Zungenbiss, Handverletzung, Amnesie. Anfälle ohne besondere Lokalisation. Nach Behandlung so weit gebessert, dass er zeitweise als Schneider arbeiten konnte. Da in letzter Zeit wieder Häufung der Anfälle, auf ärztlichen Rat in die Klinik. Vom 28. XII. 1907 bis 18. I. 1908 in der Klinik, wo er unter gewöhnlicher Brombehandlung von 6 g pro die bei gemischter Diät sich gut erholte und die letzten 14 Tage anfallsfrei war, nachdem er in den ersten Tagen nach der Aufnahme zwei typische, ärztlich beobachtete epileptische Anfälle hatte. Auf Wunsch wurde er am 18. I. entlassen, trat jedoch am 20. I. wieder ein, da er keine Stellung finden konnte, hatte draussen aber keinen Anfall gehabt. Er wurde nach der Aufnahme sofort in der besprochenen Weise der Beobachtung unterworfen, d. h. bei einer Milch-Schleim-Breidiät, die einen Kochsalzgehalt von annähernd 7—9 g hatte, wurden ihm täglich 3 g Kochsalz zugelegt. Nachdem in den ersten Tagen bei starken Schweissen die Ausscheidungen von Wasser und Kochsalz wechselnde waren, wird vom 23.—28. I. die Vorperiode berechnet (s. Tabelle I), die am 26. durch eine aus unbekannten

Datum	Wasserbilanz			Zulage von NaBr NaCl	Kost- NaCl	Ge- samt NaCl	Urin-NaCl	Kör- per- ge- wicht	Diät:
	zu	aus	sp. Gew.						
1908									
23. I.	1640	1200	1015	—	7—9	10—12	0,9	10,8	59,0 kg
24. „	1500	1200	1015	—	7—9	10—12	1,0	12,0	Milch 1200 g Suppe 350 g Kartoffelbrei 250 g Bröthen 3 (mit salzarter Butter, Eier 2.
25. „	1700	verloren	—	—	7—9	10—12	—	—	59,8 „
26. „	1980	1900	1013	—	7—9	19—12	1,05	20,14	59,1 „
27. „	1800	1300	1019	—	7—9	10—12	0,88	11,14	59,0 „
28. „	1700	1100	1020	—	7—9	10—12	0,98	10,78	59,0 „
29. „	1650	1100	1020	—	7—9	20—23	1,24	13,04	59,0 „
30. „	1700	1300	1021	—	7—9	20—23	2,0	26,0	59,0 „
31. „	1800	1100	1022	—	7—9	20—23	2,64	29,0	58,5 „
1. II.	1900	850	1024	—	7—9	22—25	2,22	18,9	59,0 „
2. „	1700	1150	1020	—	7—9	7—9	2,7	31,3	58,3 „
3. „	1800	1000	1015	—	7—9	7—9	0,68	6,8	58,0 „
4. „	1600	850	1018	—	7—9	7—9	1,2	10,2	57,0 „

Nachts 29.—30. unruhiger Schlaf, Zuckersammlen usw.  
Den ganzen Tag Unruhe, Zucken in den Beinen u. a. m.  
1 leichter, typischer epileptischer Anfall.  
4 schwere Anfälle, 2 in der Nacht vom 1.—2. II.  
Kopfw. Anmesie. Müdigkeit.  
Anfallsfrei. Wohlbefinden.

Ursachen gesteigerte Wasser- und Salzausfuhr in ihrer Gleichmässigkeit unterbrochen wurde. Wie auch aus den Körpergewichten vom 24. und 26. I. zu ersehen ist, prägte sich diese Störung im Wasserhaushalt auch hier deutlich aus. Während dieser Vorperiode fühlt sich S., der dauernd im Bette lag, sehr wohl. Vom 29. I. bis 1. II. wurden täglich bei derselben Diät statt **3 g NaCl 13 g** zugelegt, am **4. Tag** sogar **15 g**. Entsprechend der vermehrten Zufuhr stieg auch die Kochsalzausfuhr prozentual wie absolut. Von irgendwelchen Bilanzaufstellungen zwischen Zu- und Ausfuhr muss hier wie bei allen diesen Untersuchungen natürlich unter den gegebenen Versuchsbedingungen Abstand genommen werden. Wie aus der Tabelle ersichtlich, trat bereits vom 29.—30. nachts Unruhe auf (von der Nachtwache kontrolliert und vom Patienten selber angegeben). Die Unruhe dokumentierte sich auch am 30. I. tagüber deutlich. Am 31. I. setzte ein typischer diffuser epileptischer Krampfanfall ein mit Pupillenstarre, Amnesie; Dauer 2 Minuten, ärztlich beobachtet. Patient war während des 1. II. müde, klagte Kopfweh, hatte nachmittags zwei schwere Anfälle und in der Nacht vom 1.—2. II. zwei weitere. Am 2. II. wurde jegliche Kochsalzzulage ausgesetzt, Müdigkeit und Unruhe hielten noch an, am 3. II. fühlte er sich so weit wieder wohl und vom 5. II. an war er für die nächsten drei Wochen unter einer Zulage von 2 g NaCl und 2 g NaBr dauernd wohl und anfallsfrei. Eine Zulage von 5 g NaCl statt der gewöhnlichen 2 g bei gleichzeitiger Verabfolgung von 2.0 NaBr löste am 14. II. keinen Anfall aus. Später hielt er sich bei 3.0 NaCl und 2.0 NaBr dauernd wohl, soll aber, wie er aus äusseren Gründen eine andere Diät halten musste, seine Anfälle wieder bekommen haben. Die Beobachtungsdauer betrug 5 Wochen.

Resultat: Bei einem noch jugendlichen Epileptiker wurde durch blande Diät bei einer täglichen Kochsalzzufuhr von 9—12 g im Durchschnitt eine anfallsfreie Vorperiode erzielt, in den nach dieser Vorperiode folgenden 4 Tagen wurde durch eine tägliche Mehrzulage von 10 resp. 12 g NaCl zu den bisherigen 9—12 g hinzugerechnet, eine fortschreitende Verschlimmerung hervorgerufen, von Unruhe und Aufregung bis zu leichten und dann gehäuften schweren Anfällen typischer epileptischer Natur.

II. Marie K., 26 Jahre, Mutter epileptisch. Hatte die üblichen Kinderkrankheiten, mit 15 Jahren Menses, mit 19 Jahren aus unbekannter Ursache auf der Strasse epileptischer Anfall (Juli 1900). Zweiter Anfall September 1900 mit sensibler Aura im linken Arm, Initialschrei, diffusen Krämpfen, Zungenbiss, Amnesie, folgender Mattigkeit, Kopfweh. Seitdem Anfälle häufiger, Tag und Nacht, Häufung zur Zeit der Menses. In der Stellung als Dienstmädchen Verschlimmerung, Gedächtnisabnahme, viel Kopfweh, linker Arm leicht ermüdbar. Die Untersuchung ergab bei dem kräftig und gesund aussehenden jungen Mädchen normale innere Organe, Zungenbissnarbe, keine Veränderung am Nervensystem. Leichte Herabsetzung der rohen Kraft links im Arm. Beobachtungsdauer 4 Wochen, April-Mai 1907.

Patientin wird bei einer aus Tabelle 2 ersichtlichen Diät gehalten.

Marie Ko.

Tabelle 2.

Datum	Wasserbilanz		Zulage von	Kost-NaCl	Gesamt-NaCl	Urin-NaCl	Diät			
1907	zu	aus	sp. Gew.	NaBr NaCl		Proz. absol.				
12. IV.	1300	1000	1016	—	3	6—8	9—11	0,95	9,5	Milch 100 g Kartoffelbrei 2mal
13. „	1305	1050	1014	—	3	6—8	9—11	0,81	8,5	Suppe 200 g Bröthen 1 mit salz- armer Butter
14. „	1400	1000	1016	—	8	6—8	14—16	1,40	14,0	[Abends (14. IV.) leichter, aber typischer Anfall — desgl. in d. Nacht v. 14.—15. IV. leichter Insult. Morgens früh Kopfweh. Parästhesien im l. Arm.
15. „	1350	1000	1020	—	3	6—8	9—11	1,36	13,6	
16. „	1200	1500	1012	—	3	6—8	9—11	0,76	11,4	
17. „	1400	1300	1017	—	3	6—8	9—11	0,6	7,8	
18. „	1500	1700	1016	—	3	7—9	10—12	0,82	13,9	
										Zulage: 150 g salz- armes Fleisch.

die 6—8 g Kochsalz enthält und mit einer Zugabe von 3,0 NaCl pro die gut vertragen wird. Nach einer 5 tägigen Vorperiode, von der die letzten zwei Tage auf der Tabelle sich vermerkt finden, sollten vom 14. IV. ab mehrere Tage bei gleicher Kost statt 3,0 8,0 NaCl zugelegt werden. Bereits am gleichen Abend — 14. IV. — wurde ein leichter typischer Anfall beobachtet, ebenso in der Nacht. Am 15. IV. klagt die Patientin über Kopfweh, Parästhesie im linken Arm und Müdigkeit. Es wurde daher von einer weiteren Verabreichung der gesteigerten Zulage Abstand genommen und die Kostform der Vorperiode verabreicht. Patientin blieb vom 15. bis zum 17. IV. danach anfallsfrei und erholte sich rasch. Am 18. IV. wurden derselben Kost 150 g salzarmes Fleisch zugelegt, was eine Steigerung der Salzzufuhr um 1—2 g bedeutete, ohne dass dadurch ein Insult bei der Patientin ausgelöst wurde. Bei dieser Diät, die weiter hinten in Tabelle 7 näher bezeichnet ist, fühlte sich Patientin ganz wohl und blieb ohne Anfälle. Wir werden die weiteren Beobachtungen noch unten zu besprechen haben.

Resultat: Bei einer jungen Epileptica werden nach der üblichen Vorperiode nach einer einmaligen Steigerung der

Kochsalzzulage um 5 g 2 typische Anfälle ausgelöst. Es gelingt auch hier wie in Fall 1 bei kochsalzärmer Diät unter sonst gleichen Verhältnissen anfallsfreie Zeiten bei der Patientin zu erzielen.

3. Anna D., 21 Jahre, Vater Gastwirt, nicht belastet, stets gesund gewesen. Mit 14 Jahren „Ohnmachtsanfälle“, mit 18 Jahren erst Menses. Vom 14. bis 20. Jahre anfallsfrei. Mit 20 Jahren bei gleichzeitigem Aussetzen der Menses Wiederbeginn der Ohnmachtsanfälle, niemals richtige Krämpfe, deutliche Aura (Brausen im Ohr), Wandertrieb, Zerstörungstrieb, Secessus inscii. Diese Anfälle dauern  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden, können bis dreimal am Tag kommen, meistens nur alle 4 Wochen, besonders zur Zeit der Menses, sind gefolgt von vollkommener Amnesie, Mattigkeit und Kopfweh. Scheinbar auch zeitweise Petit mal. Gedächtnis hat etwas nachgelassen. Die Untersuchung ergab ein gut entwickeltes Mädchen mit normalen inneren Organen; keine Zungennarben, aber leichte Narben an der rechten Hand von Verletzungen beim Zerschlagen von Glas im Anfall. Sensorium frei. Psychisch intakt. Patientin befand sich zweimal zur Beobachtung in der Klinik, von Mitte Januar bis Mitte Mai 1907, mit einer Unterbrechung von 14 Tagen im März, während welcher Zeit sie, da sie sich sehr wohlfühlte, auf Wunsch zu Hause war. Aus der 14 wöchigen Beobachtung möchte ich nur drei Abschnitte herausgreifen, wovon der dritte weiter hinten bei der Besprechung von „Epilepsie und Menses“ Platz finden soll.

Tabelle 3 zeigt uns die letzten 4 Tage der 14 tägigen Vorperiode, bei der sich Patientin unter der angegebenen blanden Diät und einer Kochsalzzugabe von 3 g sehr wohl und anfallsfrei befunden hat, nachdem sie zu Hause bei einer vorwiegenden Milchdiät, allerdings mit etwas Fleischzulage dauernd unter Anfällen gelitten hatte. Es ist in den letzten 4 Tagen der Vorperiode vom 8. bis 11. IV. deutlich aus der Ausscheidung die nur in geringen Grenzen schwankende Kochsalzzufuhr zu erkennen. Vom 12. IV. an tritt insofern eine Änderung in der Ernährung bei der Patientin ein, als eine reichlichere Kost, wie dort verzeichnet, gereicht wird, die bei gleichbleibender Kochsalzzulage den Gesamtkochsalzgehalt der Zufuhr um 2 g etwa erhöht, wie auch hier sehr wohl in der Ausscheidungskurve, besonders in den Zahlen der aus 3 Tagen berechneten Mittelwerten, zu ersehen ist. Am 17. IV., also 5—6 Tage nach dieser Koständerung, tritt ein leichter Anfall auf, der sich am 18. IV. wiederholt und am 19. IV. von einem schweren einstündigen Anfall gefolgt ist. Vom 19. IV. ab nahm Patientin bis zum 21. IV. nur etwas Milch, Breie, Suppe und Kompott, erhielt keine Kochsalzzulage mehr, hatte am 20. IV. 4 Anfälle und am 21. IV. zwei. Die Kochsalzausscheidung sank, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, sehr stark. Vom 22. IV. ab erhielt Patientin die gleiche Kost wie vom 12. bis 18. IV., mit einem Gehalt von durchschnittlich 6 g Kochsalz, ohne Salzzulage, und fühlte sich dabei sehr wohl. Anfälle traten keine auf. Sie wurde am 16. V. mit entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen.

Tabelle 4, die von derselben Patientin stammt, gibt einen Abschnitt aus einer Zeit, da Patientin unter einer blanden Milch-Schleimdiät von 4—6 g Kochsalz bei täglicher Zulage von 4 g NaBr gehalten wurde.

Tabelle 3.

Anna D.

Datum	Wasserbilanz		Zulage von		Kost NaCl	Gesamt NaCl	Urin-NaCl		Berechnete Mittelwerte für die NaCl- Ausscheidung.	Körper- gewicht	Diät	
	zu	aus	sp. Gew.	NaBr NaCl			Proz.	NaCl				
1907											Seit 31. III.	
8. IV.	1450	1300	1014	—	3,0	5-7	0,6	7,8	50	50	Milch 1000 g	Anfallsfrei
9. "	1450	1300	1011	—	3,0	5-7	0,6	7,8	49,8	49,8	Suppe 200 "	Anfallsfrei
10. "	1450	1350	1013	—	3,0	5-7	0,58	7,83	7,6	49,1	Brötchen 4 "	Anfallsfrei
11. "	1450	1000	1013	—	3,0	5-7	0,71	7,1	50,1	50,1	Eier 1	Anfallsfrei
12. "	1650	1700	1011	—	3,0	6-8	0,44	7,48	—	—	Kartoffelbr. 1	Anfallsfrei
13. "	1650	1500	1012	—	3,0	6-8	0,72	18,8	9,13	50,2		Anfallsfrei
14. "	1600	1200	1014	—	3,0	6-8	0,76	9,12	50,2	50,2		Anfallsfrei
15. "	1600	1150	1016	—	3,0	6-8	0,64	7,36	50,4	50,4		Anfallsfrei
16. "	1650	1400	1012	—	3,0	6-8	0,88	12,32	9,2	50,2		Anfallsfrei
17. "	1600	1200	1014	—	3,0	6-8	0,66	7,92	50,3	50,3		Anfallsfrei
18. "	1600	1450	1014	—	3,0	6-8	0,8	11,60	11,4	50,3	Milch 1000 g Suppe 400 g Brötchen 4	Abends leichter Anfall
19. "	1800	1500	1012	—	—	?	0,62	11,16	50,3	50,3	leichtes Fleisch 150 g Compot 150 "	Nachmittags 1 Anfall von 4-5 Min.
20. "	1400	1600	1014	—	—	?	0,5	8,0	49,4	49,4	Kartoffelbr. 2 Ei 1	Nachmittags 1 schwerer Anfall
21. "	1800	1600	1013	—	—	?	0,28	4,48	50,2	50,2	Nimmt nur Milch, Suppe, Compot u. Wasser	4 Anfälle (1 nachts)
												2 Anfälle



22. IV.	2100	2000	1010	—	—	5-7	0,38	7,6	50,2	Anfallsfrei
23. "	2 00	1700	1013	—	—	5-7	0,2	3,4	50,8	Anfallsfrei
24. "	2100	2000	1010	—	—	5-7	0,32	6,4	50,3	Anfallsfrei
25. "	2500	2025	1011	—	—	5-7	0,28	5,67	51,0	Anfallsfrei
26. "	2700	2000	1009	—	—	5-7	0,39	7,8	51,2	Anfallsfrei
27. "	2000	1700	1012	—	—	5-7	0,44	5,48	51,1	Anfallsfrei
28. "	1800	1600	1013	—	—	5-7	0,42	7,02	50,9	Anfallsfrei

Tabelle 4.

Anna D.

Datum	Wasserbilanz		Zulage von		Kochsalz		Diät			
	zu	aus	sp. Gew.	NaCl NaBr	in der Diät					
1. II.	1450	1400	1015	—	4,0	4-6,0	Milch 750, Schleim 600, 2 mal Brei, salzfrei zubereitet.			
2. "	1700	1700	1012	—	4,0	4-6,0	Mit 2 Brötchen			
3. "	1600	1300	1012	4,0	—	4-6,0	"			
4. "	1600	1700	1010	4,0	—	4-6,0	"			
5. "	1600	1300	1012	4,0	—	4-6,0	"			
6. "	1500	1050	1014	4,0	—	4-6,0	"			
7. "	1500	1500	1013	4,0	—	4-6,0	"			
8. "	1400	1100	1016	4,0	—	4-6,0	"			
9. "	1450	1300	1015	—	4,0	4-6,0	"			
10. "	1450	1300	1011	—	4,0	4-6,0	"			
11. "	1550	1400	1014	—	4,0	4-6,0	"			
12. "	1600	1800	1011	—	4,0	4-6,0	"			

Psychische Veränderung. Wird vorlaut, frech.  
 Abends leichter Anfall mit Schrei, 2 Min. Dauer, Amnesie.  
 Im Laufe des Tages 2 Anfälle wie am 6. II.  
 3 typische schwere epileptische Anfälle.  
 1 schwerer Anfall, Dauer  $\frac{1}{4}$  Stunde.  
 1 leichter Anfall.  
 1 leichter Anfall.

Sie fühlte sich bei dieser Ernährung, die seit dem 24. I. bestand, ganz wohl und war nur in den letzten Tagen etwas müde und schläfrig geworden. Vom 3. bis zum 8. II. wurden ihr bei den gleichen äusseren Bedingungen, derselben Diät usw. statt der 4 g NaBr 4 g NaCl verabreicht. Vom 5. II. ab war deutlich zu konstatieren, dass die bisherige Trägheit einer Veränderung Platz gemacht hatte, Patientin benahm sich vorlaut, wurde ungezogen; am 6. II. abends trat ein leichter Anfall ein von wenigen Minuten Dauer, am 7. II. 2 Anfälle, am 8. II. 3 Anfälle. Es wurde infolge dessen am 9. II. die Kochsalzzulage wieder durch eine Zulage von 4 g NaBr ersetzt. Am 9., 10., 11. II. war noch je ein Anfall, jedoch in stets schwächerer Form, zu konstatieren. Von da ab blieb Patientin bis zu den Menses (siehe Tabelle 9) anfallsfrei.

Resultat: Bei einer Epileptica, deren Anfälle sich nicht nur in Krämpfen, sondern auch in „Äquivalenten“ äussern, wird bei einer salzarmen blanken Diät von ca. 8 g Kochsalz ein anfallsfreies Stadium erzielt. bei einer Diätänderung, die eine Salzzufuhr von ca. 10 g in toto in sich schliesst, treten nach mehreren Tagen Anfälle auf. Die Ausscheidung steigt entsprechend der Zufuhr. Bei derselben Diät, bei der diese Anfälle aufgetreten sind, fühlt sich die Patientin wohl und anfallsfrei, sobald die vorher gegebene Zulage von 3 g Kochsalz fortgelassen wird. Es ist interessant, diese Resultate mit denjenigen der Tabelle 4 zu vergleichen wo der Ersatz einer Bromkochsalzzufuhr durch Kochsalz ebenfalls wieder Anfälle auslöst, und zwar betrug hier auch die tägliche Zufuhr von Kochsalz ca. 10 g. In diesem letzteren Beobachtungsabschnitt sind die Untersuchungen der Chlorausscheidungen wegen der gleichzeitigen Mitbestimmung des Broms wertlos und daher weggelassen.

4. P. Pl., 25 Jahre, Hausmannstochter, nicht belastet, früher stets gesund, als Kind von 12—14 Jahren öfters Schnaps getrunken, mit Beginn der Menses, mit 14 Jahren, Anfälle, anfangs nur nachts. Motorische Aura im rechten Arm, Beginn mit Schrei, Krämpfe meistens nur halbseitig, rechter Arm, Bein, Gesicht. Öfters Zungenbiss und Secessus in seel. Amnesie. Daneben typische kurze Petit mal-Anfälle. Häufung der Anfälle zur Zeit der Menses. Seit 1906 auch Insulte am Tag und neben den halbseitigen auch universelle Krämpfe. Psychische Veränderungen: Gedächtnisabnahme, Erregbarkeit, sonderbare Phobien usw. Da zu Hause trotz dauernder Behandlung keine Besserung, wird sie vom Arzt in die Klinik geschickt. Hier war sie während meiner Tätigkeit an der Klinik vom Oktober 1906 bis zum Dezember 1907 dreimal zur Beobachtung bzw. Behandlung, und zwar das erste Mal 15 Wochen, das zweite Mal 6 und das dritte Mal 2 Wochen (23 Wochen im ganzen). Während dieser Zeit unterstand sie jedesmal den gleichen Untersuchungsbedingungen. Der körperliche Befund ergab normale innere Organe, alte Bissnarben an der Zunge, leichte Apathie, Zentralnervensystem ohne besonderen Symptome. Von der 23 wöchigen genauen Beobachtung möchte ich das in Tabelle 5 wiedergegebene Protokoll als Paradigma für die Untersuchungen anführen, deren Resultate sich im

allgemeinen mit diesem decken. Ausserdem findet sich weiter hinten noch ein Ausschnitt (siehe Tabelle 8) wiedergegeben, der während der Menstruationszeit gewonnen wurde. Es war bei der Patientin nur möglich, bei einer Kost von ca. 10—12 g Kochsalz anfallsfreie Stadien zu erzielen. Diese Kost liess sich jedoch nicht immer längere Zeit durchführen, da Patientin, die äusserst vernünftig war, trotz besten Willens länger wie 14 Tage diese Ernährung nicht nehmen konnte. Es war deshalb bei ihr allmählich ein Modus herausgearbeitet worden, bei dem eine Zufuhr von 5 g BrNa bei einer gleichzeitigen Zufuhr von ca. 10 g Kochsalz die besten Erfolge zeitigte, d. h. eine anfallsfreie Zeit ergab, ohne dass eine zu starke „Bromwirkung“ sich einstellte.

Tabelle 5 zeigt einen Abschnitt von 14 Tagen. Patientin stand vorher 14 Tage unter der angegebenen Wirkung der Br-Cl-Mischung bei der gleichen Diät, wie sie sich in diesem Protokoll verzeichnet findet. Vom 25. X. an hatte sie jedoch als Zulage zu der Kost nur 2 g NaCl und vom 31. X. bis 5. XI. täglich 5 g NaCl, so dass sie während dieser 6 Tage 14—16 g NaCl pro die in der Nahrung erhielt. Aus der Tabelle ist deutlich zu ersehen, wie vom dritten Tage der vermehrten Salzzulage ab erst leichte Unruhe, dann epileptische Anfälle mit allgemeiner Abgeschlagenheit usw. einsetzen, die dann nach Zurückkehren zu den Versuchsbedingungen der kochsalzarmen Vorperiode wegbleiben.

Resultat: Bei einer schon längere Zeit bestehenden Epilepsie, die sich am besten bei einer Cl-Br-Mischung hält, veranlasst eine Vermehrung der Salzzulage um 3 g während 6 Tagen zunehmende Anfälle, die nach Aussetzen der Salzzulage fortbleiben. Es ist dasselbe Resultat bei ihr unter den verschiedensten Modifikationen stets wieder zu erreichen gewesen. Es war jedoch nicht möglich, bei dem progressen Typus dieser Epilepsie durch diese symptomatische Therapie eine sichtliche Veränderung bleibender Natur im Allgemeinzustand zu erreichen. Es sei noch erwähnt, dass man sich später entschloss, wegen der ursprünglichen Halbseitenanfälle nach einer organischen Veränderung in der linken Hemisphäre zu suchen. Die von chirurgischer Seite vorgenommene Operation ergab jedoch, soviel ich erfuhr, keinerlei Anhaltspunkt für eine makroskopisch sichtbare organische Veränderung an dieser Stelle.

V. E. E., 26 Jahre, nicht belastet, Vater Potator, normale Entwicklung. Seit dem 19. Jahr Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, Amnesie usw. Drei Jahre lang nur die Anfälle zur Zeit der Menses und tagsüber. Seit drei Jahren Häufung der Insulte, psychische Veränderungen. Vor zwei Jahren von der Marburger medizinischen Klinik wegen Epilepsie invalidisiert. Vor einem Jahr mehrtägiger Status epilepticus. Vor zwei Wochen starker Abusus in Schnaps. Hierauf jeden Tag schwere Anfälle und mehrere Tage Status epilepticus. Wird schon bedeutend gebessert in die Klinik gebracht. Beobachtung vom 30. I. bis 23. II. 1907. Die Untersuchung ergibt ein kräftiges Mädchen mit mehreren Zungenbissnarben und Hautnarben auf der Stirn. Innere Organe gesund, sonderbares Benehmen.

Pauline Pl.

Tabelle 5.

Datum	Bilanz des H <sub>2</sub> O		Zulage von	Kost	Gesam	Urin-NaCl	Berechnete Mittelwerte für die NaCl-ausscheidung		
1906	zu	aus	sp. Gew. NaBr NaCl	NaCl	NaCl	Proz. absol.			
30. X.	1500	1320	1020	—	2,0	9-11	11-13	1,34	17,7
31. "	1500	1200	1020	—	5,0	9-11	14-16	1,08	13,0
1. "	1550	1320	1018	—	5,0	9-11	14-16	1,34	17,68
									15,4
2. "	1500	1200	1020	—	5,0	9-11	14-16	1,30	15,6
3. "	1500	900	1021	—	5,0	9-11	14-16	1,50	13,5
4. "	1450	1250	1017	—	5,0	9-11	14-16	—	—
5. "	1500	1360	1017	—	5,0	9-11	14-16	1,3	17,68
6. "	1450	900	1022	—	2,0	9-11	11-13	0,9	8,1
7. "	1400	980	1022	—	2,0	9-11	11-13	0,8	7,35
8. "	1400	1180	1020	—	2,0	9-11	11-13	1,07	11,8
9. "	1450	1040	1020	—	2,0	9-11	11-13	1,19	12,48
10. "	1500	1260	1019	—	2,0	9-11	11-13	0,93	11,34
11. "	1500	1260	1018	—	2,0	9-11	11-13	1,77	12,6
12. "	1450	1150	1020	—	2,0	9-11	11-13	0,9	13,4
									12,1
Diät: Milch 1000 g Suppe 300 " 2× Brei " 2 Eier " 4 Bröthen mit salzarter Butter.									
Leichtes Zucken im linken Arm.									
Nachts 3.—4. XI. starker, beobachteter epileptischer Anfall.									
Klagt dauernd Kopfwelh.									
Nachts 4.—5. XI. 2 starke Anfälle. Tages Kopfwelh.									
Nachts Zucken im linken Arm. ebenfalls.									
Anfallsfrei.									
Kann die Diät nicht mehr essen.									

VON DEN VELDEN

labiles psychisches Verhalten, lacht und weint viel und leicht, Gedächtnis schlecht.

Pat. wird vom 30. I. bis 5. II. bei der im Protokoll verzeichneten Diät gehalten mit einer täglichen Zufuhr von 8 g NaBr. Als Vorperiode ist in der Tabelle 6 verzeichnet die Zeit vom 5. bis 10. II., wo sie sich bei dieser blanden Diät, die einen Kochsalzgehalt von 5—7 g hatte mit Zulage von 8 g BrNa, ruhig verhielt. Vom 10. ab trat sichtlich ein beginnender „Bromismus“ auf; Patientin schläft dauernd und ist recht matt. Es wird daher am 11. II. die Bromzufuhr auf 6 g erniedrigt und vom 12. II. ab bei der gleichen Diät zu diesen 6 g BrNa 4 g Kochsalz zugelegt, so dass sie im Durchschnitt 10 g Kochsalz verabreicht erhielt. Schon vom 13. II. ab war ein Nachlassen dieser Schläfrigkeit zu bemerken, am 14. II. ist sie bedeutend geweckter und frischer usw. Am 15. II. beginnt eine auffallende Unruhe, die sich am 16. II. steigert. Pat. steigt aus dem Bett, will aus dem Saal laufen, zerschlägt einige Gläser, tritt in die Scherben und verletzt sich, ohne darauf zu achten, lässt unter sich, während sie sonst in jeder Beziehung sehr achtsam war. Vom 16. zum 17. II. nachts steigert sich die Unruhe so stark, dass am 17. die Kochsalzzulage weggelassen und wieder zu einer Bromzulage von 10 g gegriffen wird. Da sich bei der Patientin starke psychotische Veränderungen entwickeln, muss sie am 23. II. der Irrenanstalt überwiesen werden.

Resultat: Wenn dieser Befund auch kein absolut charakteristischer ist als Antwort auf die von uns aufgeworfene Frage, so habe ich ihn doch hier angeführt, um zu zeigen, bis zu welchem Grad man oft die Bromzufuhr resp. die Entchlörung treiben muss, um einen Erfolg zu erzielen, ein Erfolg, dessen therapeutische Bedeutung allerdings sehr diskutabel ist. Eine kleine Zulage von NaCl genügte schon, um Veränderungen bei ihr hervorzurufen, die als Äquivalente aufzufassen sind und die sie zu Hause auch öfters periodisch gehabt haben soll.

Fragen wir nunmehr, ob es uns gelungen ist, den Nachweis dafür zu erbringen, dass eine gesteigerte Kochsalzzufuhr für den Epileptiker unvorteilhaft oder sogar schädlich ist, so können wir nach den vorliegenden Untersuchungen sagen: Bei gewissen, noch nicht veralteten Formen von genuiner Epilepsie, wie sie den meisten dieser hier wiedergegebenen Untersuchungen zugrunde lagen, traten nach voraufgegangener anfallsfreier Zeit, die durch salzarme Diät verschiedenster Intensität oder auch durch Bromzulagen erzielt war, nach Steigerung der Kochsalzzulage epileptische Anfälle oder ihre Äquivalente auf. Diese NaCl-Zulage war keine abnorm grosse und die zum Effekt benötigte Dosis eine individuell verschiedene. Ich möchte aber nachdrücklichst betonen, dass nach meinen bisherigen Erfahrungen durchaus nicht bei jeder Form der Epilepsie eine vermehrte Salzzulage diesen Effekt hervorruft, und dass es ferner ausser dem Kochsalz natürlich auch andere Ursachen exo- wie endogener Natur geben kann, die epileptische Insulte

Datum	Wasserbilanz	Zulage von NaCl	Diät
1907	zu aus sp. Gew. NaBr NaCl	in der Kost	
5. II.	1300 800 1019	8,0	Ruhig.
6. "	1600 1300 1013	8,0	Milch 800 g Schleimsuppe 350 g
7. "	1300 1300 1010	8,0	Breie 400 g 4 Brötchen mit un- gesalzener Butter
8. "	1300 1200 1015	8,0	
9. "	1300 850 1010	8,0	
10. "	1300 1300 1020	8,0	
11. "	1300 1100 1026	6,0	
12. "	1300 1300 1020	6,0	
13. "	1300 1200 1010	6,0	
14. "	1300 800 1020	6,0	
15. "	1300 1500 1020	6,0	
16. "	1300 — —	6,0	
17. "	? 1700 1020	10,0	
18. "	? — —	10,0	

**Bedeutend gewekter und frischer, gibt vernünftige Antworten.**

Wird sehr unruhig. Sonderbares Benehmen.  
Periodisch starke Unruhe. Steigt aus dem Bett.  
Zerschlägt das Uringlas. Tritt in die Scherben  
usw.

veranlassen können. Hält man jedoch diese Resultate mit den bisher bekannten Ergebnissen, namentlich der Wyss'schen Arbeiten zusammen, so sind sie geeignet einen Beweis dafür zu liefern, dass wir mit einer Vermehrung der Chlorionen im Blute wie im ganzen Organismus bei gewissen Veränderungen funktioneller oder organischer Natur im Zentralnervensystem, wie wir sie bei der Epilepsie haben, epileptische Insulte auslösen können, und wir können nach dem, was wir vorne über die ganze Brom- und Chlorfrage gesagt haben, diese Untersuchungsergebnisse als eine weitere Stütze dafür ansehen, dass wir mit der Bromtherapie nichts anderes als eine Entchlorung des Organismus treiben. Genauere Einblicke in diese ganzen Verhältnisse werden wir erst dann bekommen, wenn wir die Patienten in einwandfreier Weise Mineralstoffwechselversuchen unterwerfen, wobei man wie auch schon hier, nur exakter, das jeweils optimale Mengenverhältnis von Br zu Cl zu ermitteln suchen muss. Schon aus diesen hier wiedergegebenen klinischen Vorversuchen kann man aber sehen, dass in den einzelnen Fällen das Verhältnis von Br zu Cl, bei dem die Anfälle ausbleiben, individuell sehr verschieden ist, eine Tatsache, die klinischen Beobachtern ja schon lange bekannt war und die Binswanger in seiner Monographie nachdrücklichst hervorhebt. Chlor- und Bromanalysen im Blute derartig behandelter Epileptiker fehlen uns auch noch in grösserer Zahl und sind zur Abrundung des ganzen Bildes notwendig.

Über den Wirkungsmodus der Chloride erfahren wir durch diese Versuche natürlich nichts und können uns nur vermutungsweise darüber äussern, ob die Chlorionen direkt oder indirekt, durch Umsetzungen mit anderen Salzen, Ausschwemmungen usw. einen Einfluss auf die Erregbarkeit und Anspruchsfähigkeit nervöser Zentralorgane ausüben können. Es scheint doch eher möglich zu sein, dass nach Untersuchungen über Reizung der Nerven durch Salze die Austrocknung der nervösen Elemente nicht die alleinige Ursache sein kann, sondern dass es wohl zu bestimmten chemischen Prozessen in den nervösen Elementen kommt, die diese Erfolge veranlassen.

Es führen uns also diese Untersuchungen, soweit man sie überhaupt zu praktischen Schlussfolgerungen verwerten darf, auch darauf, dass man in den Fällen von genuiner Epilepsie, nach unseren Erfahrungen am besten bei noch jungen und frischen Fällen, in denen man glaubt die Erregbarkeit der nervösen Zentralapparate für längere Zeit am besten durch Herabsetzung des Chlorgehaltes des Organismus erreichen zu können, zunächst versuchen muss, mit einer chlorarmen Diät in dem Sinne der Ernährung nach Toulouse-Richet auszukommen. In vielen Fällen wird das nicht genügen und nicht leicht durchzuführen

sein, denn einmal hält der Organismus und namentlich das Blut seinen Gehalt an Chloriden mit grosser Zähigkeit fest, dann aber können die meisten Patienten selbst bei bestem Willen längere Zeit eine derartig chlorarme Diät, wie sie in solchen Fällen notwendig wäre, nicht zu sich nehmen. Man wird also demnach den Körper aktiv entchlören müssen. Von den hier zur Verfügung stehenden Möglichkeiten ist die Entchlörung durch Bromide am besten, und es dürfte prinzipiell einerlei sein, ob wir  $\text{BrNa}$  oder  $\text{BrK}$  oder  $\text{BrNH}_3$  nehmen. Dieser Entchlörungserfolg wird um so besser und schneller einsetzen, je weniger Kochsalz gleichzeitig in der Nahrung gereicht wird. Wir müssen also suchen, auf der einen Seite das Chlordefizit nicht zu weit treiben, da dadurch die schwersten Störungen psychisch und physisch veranlasst werden können. Auf der anderen Seite müssen wir die obere Grenze der Chlorzufuhr festzulegen suchen, um der schädlichen Wirkung dieser vermehrten  $\text{NaCl}$ -Menge, wie wir sie oben geschildert haben, aus dem Wege zu gehen. Man wird so durch eine Art physiologischer Einstellung herausbekommen müssen, welche Mengen von Kochsalz man einer bestimmten Diät mit einem bestimmten Roh- $\text{NaCl}$ -Gehalt täglich zulegen darf, resp. wie gross die Zulage von Bromiden sein muss, um den Chlorgehalt des Blutes, resp. des Organismus auf der richtigen Höhe zu halten. Dieses Vorgehen hat uns in unseren Fällen gute Dienste geleistet, eignet sich aber nur, wie das Binswanger stets ausdrücklich für die ganze exakte Bromtherapie hervorhebt, für klinische Behandlung, da die genaueste ärztliche Kontrolle hierbei notwendig ist. Jedenfalls haben wir selbst bei ziemlich intelligenten Patienten trotz genauester Vorschrift in der Hauspraxis keine Erfolge gesehen, die in der Klinik deutlich eintraten. Ich möchte nicht verfehlen, nochmals darauf hinzuweisen, dass diese Entchlörungstherapie selbstverständlich nur bei einer geringen Anzahl von Fällen Erfolg versprechen kann. Ich habe einen Fall angeführt und könnte ihn durch vier andere noch vermehren, wo eben das Chlordefizit, das zur Unterdrückung der Anfälle notwendig war, so gross sein musste, dass es sich mit der Fortdauer der normalen Funktion der anderen Zellen des Organismus nicht vereinbaren liess. Ist die epileptische Erkrankung des Gehirns schon so weit fortgeschritten, dann ist von einer Bromtherapie nichts mehr zu erhoffen, wie das ja aus den instruktiven Statistiken der grösseren Epileptikerheime deutlich hervorgeht. In solchen Fällen ist durch eine missverstandene Übertreibung der „metatrophischen Behandlung“ mancher Schaden angerichtet worden. In den oben skizzierten frischen Fällen wird man aber sicher durch diese, ich möchte sagen, physiologische Form der  $\text{ClBr}$ -Behandlung bessere Erfolge erreichen, als es bisher möglich war, wo man ohne sichere



Grundlage entweder rein nach dem ärztlichen Gefühl oder gar nach einem der von Ferré, Gowers u. a. aufgestellten Schemas seine Bromtherapie trieb. — Da bei drei der hier besprochenen weiblichen Fälle unter sonst nicht immer zu erzielenden notwendigen Prämissen während der Menstruation epileptische Anfälle auftraten, so möchte ich anhangsweise noch einen kleinen Beitrag zu der Frage Menstruation und Epilepsie liefern. Obwohl von manchen Autoren die Beziehungen dieses periodischen physiologischen Zustandes zur Epilepsie geleugnet werden, muss man ihn als eine sichere klinische Tatsache fixieren. Man hat ja sogar von einer *Epilepsia menstrualis* gesprochen, und auch aus Statistiken psychiatrischer Kliniken geht dieser Zusammenhang deutlich hervor. Selbst aus den Krankengeschichten der hier erwähnten weiblichen Fälle liess sich anamnestisch überall eine Häufung der Anfälle zur Zeit der Menstruation nachweisen. Ich lasse gleich in Kürze die drei einschlägigen Beobachtungen folgen.

I. M. K. Es handelt sich hier um die gleiche Patientin, die vorn bereits unter Nr. 2 beschrieben worden ist. In Tabelle 7 findet sich ein Ausschnitt von 10 Tagen wiedergegeben, und zwar von der neuntägigen Vorperiode die letzten vier Tage. Sie befand sich während der ganzen Zeit, also vom 17. IV. bis 1. V. unter den gleichen Bedingungen, d. h. sie bekam die im Protokoll verzeichnete Diät, die im Durchschnitt 10—12 g Kochsalz enthielt, mit einer Zulage von 3 g NaCl. Vom 26.—29. zeigten sich die ziemlich schwachen Menses mit nur geringem Blutverlust, ohne stärkere Schmerzen usw., und am letzten Tage der Menses trat ein deutlicher epileptischer Anfall (ärztlich beobachtet) ein, ohne dass in der Zufuhr der Aschebestandteile irgendeine wesentliche Änderung vorgenommen worden wäre. Betrachtet man jedoch die Ausscheidungswerte des Kochsalzes während der Menses, so zeigt sich in den ersten zwei Tagen weder prozentual noch absolut eine besondere Veränderung gegenüber der Vorperiode. Am dritten Tage jedoch findet sich eine ausserhalb der Normalschwankung liegende starke Erniedrigung der Kochsalzausscheidung um fast 50 Proz., die sich am vierten Tage in ähnlicher Weise zeigt und am Tage nach den Menses wieder völlig verschwunden ist. Gleichzeitig fiel die Wasserausscheidung durch die Nieren in mässigem Grade. Patientin fühlte sich bei der gleichen Diät nach der Menstruation sehr wohl und blieb anfallsfrei, bis sie am 10. V. entlassen wurde.

Resultat: Bei einer jungen Epileptica, die sich unter absolut gleichartigen äusseren Beobachtungsbedingungen befand, wird während der Menses ein Anfall beobachtet, der bei dieser Ernährung vorher und nachher nicht eingetreten war. Dem Anfall voraus ging eine deutliche Verhaltung von Kochsalz, die durch Schweiss, Durchfall oder Erbrechen nicht vorgetäuscht sein konnte. Berechnet man aus je vier Tagen der Vorperiode und der Menstruationszeit das Mittel der Koch-

II. P. Pl. Es handelt sich hier um die vorne unter Nr. 4 beschriebene Patientin. Tabelle 8 gibt einen Beobachtungsausschnitt von 13 Tagen. Die Diät war stets die gleiche mit einem Salzgehalt von 5—7 g und einer Zulage von 4 g. Patientin befand sich hierbei anfallsfrei. Vom 4. bis zum 8., also während 5 Tagen, traten die Menses ein mit geringem Blutverlust. Schon in der Nacht vom 4.—5. klagte Patientin über Unruhe und ziehende Schmerzen im rechten Arm, was bei ihr nach den wochenlang vorhergehenden Beobachtungen als prämonitorisch aufgefasst werden musste. Diese Reizerscheinungen hielten vier Tage lang an, steigerten sich am letzten Tage der Menses zu star-

## Tabelle 7.

Datum	Wasserbilanz			Zulage von		Kost	Gesamt	Urin-NaCl		Berechnete Mittelwerte für die NaCl-ausscheidg.
	zu	aus	sp. Gew.	NaBr	NaCl	NaCl	NaCl	Proz.	absol.	
22. IV.	1330	1050	1021	—	3,0	10—12	13—15	1,02	10,7	57,26 = pro die: 14,81
23. "	1400	1150	1022	—	3,0	10—12	13—15	1,44	16,6	
24. "	1250	1050	1023	—	3,0	10—12	13—15	1,34	14,1	
25. "	1250	1300	1022	—	3,0	10—12	13—15	1,22	15,86	
26. "	1375	1700	1011	—	3,0	10—12	13—15	0,94	15,98	45,6 = pro die: 11,4
27. "	1350	1500	1014	—	3,0	10—12	13—15	1,08	16,2	
28. "	1250	1250	1021	—	3,0	10—12	13—15	0,54	6,75	
29. "	1250	1150	1019	—	3,0	10—12	13—15	0,58	6,67	
30. V.	1350	850	1019	—	3,0	10—12	13—15	1,12	9,52	Morgens typischer epileptischer Anfall (beobachtet).
1. V.	1250	1300	1023	—	3,0	10—12	13—15	1,04	13,52	

ker allgemeiner Unruhe; einen Tag nach der Menstruation setzte ein leichter epileptischer Anfall mit Zungenbiss ein und am zweiten Tage zwei starke Anfälle. Von da ab blieb Patientin anfallsfrei; am 11. III. war das Kochsalz abgesetzt worden und vom 12. ab wieder Brom in einer einmaligen Dosis von 10 g verabreicht.

**Resultat:** Im Verlauf der Menses treten unter sonst gleichen äusseren Verhältnissen nach prämonitorischen Reizerscheinungen Anfälle auf, jedoch in ihrer vollen Stärke erst an den zwei den Menses folgenden Tagen. Hier finden wir eine Zunahme der Ausscheidung des NaCl im Urin, prozentual und absolut, ohne Steigerung der Diurese, die auch hier herabgesetzt ist. Diese Steigerung der NaCl-Ausscheidung beginnt schon vor dem Einsetzen der Anfälle, wie im vorhergehenden Falle die Verminderung der Ausscheidung ebenfalls schon vorher begann.

III. A. D., vorne beschrieben unter Nr. 3. Tabelle 9 gibt einen elftägigen Beobachtungsausschnitt mit einer viertägigen Vorperiode, eine fünftägige Menstruationszeit und zwei Tage der Nachperiode. Es wurde eine gemischte Kost verabreicht, die ca. 7 g Kochsalz enthielt mit einer Zulage von 3 g NaBr. Patientin fühlte sich hierbei wohl und blieb anfallsfrei. Vom 5. zum 6. Tag der Menses trat ein typischer, mit Zungenbiss komplizierter Anfall ein, der sich am letzten Menstruationstag morgens nochmals wiederholte. Von da ab blieb Patientin anfallsfrei. Die Menses waren mittelstark.

**Resultat:** Bei einer Epileptica, die bei einer empirisch festgestellten BrCl-Mischung anfallsfrei war, treten am Ende der fünftägigen mittelstarken Menses zwei typische Anfälle auf. Die Ascheausscheidung war hier nicht näher verfolgt. Die Urinausscheidung zeigte keine hervorstechende Abweichung.

In den hier mitgeteilten 3 Fällen, die sich alle vor, während und nach der Menstruationszeit unter gleichen äusseren Bedingungen befanden, traten mit den Menses, die nirgends mit besonders starkem Blutverlust begleitet waren oder besonders schmerzhaft empfunden wurden, epileptische Anfälle auf und zwar auffallenderweise stets am Ende der Menstruation, was bei der Patientin P. Pl. im ganzen dreimal beobachtet werden konnte. Diese Befunde sind natürlich vorerst nur als Tatsachen zu registrieren. Was man bei den Menses als auslösendes Moment für die Epilepsie anzusehen hat, kann natürlich noch nicht näher fixiert werden. Auffallend sind immerhin die Schwankungen der Kochsalzausscheidung, die sich in den vorliegenden Fällen stärker ausprägen als die gleichzeitigen Schwankungen der Wasserausfuhr. Die Verminderung der Urinausscheidung nicht nur im Anfall, sondern auch vorher ist ja bekannt und dürfte auf Veränderungen des Querschnitts verschiedener Gefässbezirke, in dem Falle also der Niere, zu beziehen sein, ist

Tabelle 8.

Pauline Pl.

Datum	Wasserbilanz		Zulage von		Kost		Gesamt		Urin-NaCl		Berechnete Mittelwerte der NaCl-ausscheidg.	Körper-gewicht	Diät	
	zu	aus	sp. Gew.	NaCl	NaBr	NaCl	NaCl	NaCl	Proz.	absol.				
1907														
28. II.	1800	verloren	—	—	4,0	5—7	9—11	—	—	—		65,3	Milch 1300 g Suppe 400 „ Brötchen 4	Anfallsfrei.
1. III.	1700	1050	1012	—	4,0	5—7	9—11	0,80	8,4	—		65,6	(mit Salz- armer Butter)	Anfallsfrei.
2. „	1500	1500	1013	—	4,0	5—7	9—11	0,70	11,5	—	9,1	65,0	Kartoffelbrei	Anfallsfrei.
3. „	1750	1350	1013	—	4,0	5—7	9—11	0,54	7,3	—		65,0	2 mal 250 g Eier 2	Anfallsfrei.
4. „	1700	1250	1012	—	4,0	5—7	9—11	0,98	11,7	—		65,4		Zucken und Ziehen im r. Arm (stets prä- monitorisch für Anfälle).
5. „	1560	950	1016	—	4,0	5—7	9—11	0,94	8,9	—	12,5	65,4		Desgleichen.
6. „	1600	1300	1011	—	4,0	5—7	9—11	1,30	16,9	—	Menses	65,6		„
7. „	1700	1300	1011	—	4,0	5—7	9—11	1,36	17,7	—		65,2		„
8. „	1800	1400	1014	—	4,0	5—7	9—11	1,20	16,8	—	14,9	65,5		Starke Un- ruhe.
9. „	1600	950	1013	—	4,0	5—7	9—11	1,08	10,3	—		65,3		Leichter An- fall. Zungen- biss.

Tabelle 9.

Anna D.

Datum	Wasserbilanz		Zulage von		NaCl in Kost	Diät			Anfälle (stark). Anfallsfrei. Anfallsfrei.
	zu	aus	sp. Gew.	NaCl NaBr					
1907									
28. II.	1600	1900	1019	—	3,0	5-7	Pro die 1 Liter Milch	5-7	65,2
1. III.	1500	950	1015	—	3,0	5-7	250 g Fleisch	5-7	
2. "	1400	700	1014	—	3,0	5-7	200 " Kartoffelbrei	5-7	
3. "	1450	1100	1020	—	3,0	5-7	200 " Reismehl	5-7	11,1
4. "	1400	1600	1014	—	3,0	5-7	250 cem Suppe	5-7	
5. "	1500	1500	1014	—	3,0	5-7	3 Brötchen mit salzarter Butter	5-7	
6. "	1600	1400	1014	—	3,0	5-7	Die Zubereitung geschah völlig ohne NaCl	5-7	
7. "	1500	1000	1019	—	3,0	5-7		5-7	
8. "	1400	1400	1016	—	3,0	5-7		5-7	
9. "	1200	970	1017	—	3,0	5-7		5-7	
10. "	1300	1200	1019	—	3,0	5-7		5-7	

**Menses.**Nachts vom 7.—8. III. typischer Anfall mit  
Zugenbiss. Morgens nochmals ärztlich beo-  
achteter Anfall.

aber wohl nur als Folge und nicht als Ursache der Epilepsie zu betrachten. Ob die hier beobachteten Veränderungen der Kochsalzausscheidung die gleiche Ursache haben, ist sehr wohl möglich. Die Beobachtungen genügen selbstverständlich noch nicht, um sich darüber ein abschliessendes Urteil zu bilden. Kontrollversuche an drei normalen Frauen haben mir bis jetzt in der Richtung der Kochsalzausscheidung durch die Nieren während der Menstruation noch keine eindeutigen Resultate gegeben.

### Literatur.

- 1) Bill, zitiert nach Hondo.
- 2) Binswanger, „Die Epilepsie“ in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie.
- 3) Bönniger, Zeitschr. f. experiment. Path. u. Therapie. Bd. 4. 2.
- 4) Büchner, Diss. Würzburg 1898.
- 5) Fell, Diss. Würzburg 1899.
- 6) Fessel, Münch. med. Wochenschr. 1899. 39.
- 7) Hondo, Berliner klin. Wochenschr. 1902. 10.
- 8) Külz, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 23.
- 9) Laudenheimer, Neurolog. Zentralbl. 1897. 12.
- 10) Limburg, Diss. Marburg 1837.
- 11) Nencki-Schumow-Simanowsky, Schmiedebergs Archiv. Bd. 34.
- 12) Rosenbach, zit. nach Binswanger.
- 13) Toulouse-Richet, C. R. de l'Académie des Sciences. 1899. Novbr.
- 14) von den Velden, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. 1909. 7. 1.
- 15) Derselbe, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 44. 3. Neurolog. Zentralblatt. 1908. 13.
- 16) von Wyss, Schmiedebergs Archiv. Bd. 55. S. 263.
- 17) Derselbe, Ebenda 59. S. 186.

Aus der Poliklinik für Nervenranke der Universität Königsberg i/Pr.  
(Direktor: Prof. E. Meyer).

## Über segmentäre Bauchmuskellähmung (bei Poliomyelitis acuta anterior und Kompression des Rückenmarks).

Von

**Privatdozent Dr. Kurt Goldstein.**

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Anschauung Oppenheims, dass die Bauchmuskeln multiradikulär versorgt werden und die einzelnen Muskeln und Abschnitte derselben keine gesonderte Vertretung im Rückenmarksgrau besitzen, steht nicht mehr in Übereinstimmung mit einigen neueren Publikationen die gerade das bringen, was Oppenheim vermisste und was ihn an dem segmentären Charakter der Bauchmuskelninnervation zweifeln liess, nämlich den klinischen Nachweis, „dass eine umschriebene Erkrankung des Kerngraus oder der vorderen Wurzeln des unteren Dorsalmarks zu einer sich auf ein Muskelsegment des Rectus oder Obliquus beschränkenden Atrophie führen kann“. Schon Duchennes Schilderung der hernienartigen Vorwölbung bei Bauchmuskellähmung deutete auf partielle Lähmung hin (vgl. Ibrahim und Hermann<sup>1)</sup>, S. 125). Oppenheim<sup>2)</sup> selbst hat in seiner bekannten grundlegenden Arbeit über die Bauchmuskellähmung einen Fall von Poliomyelitis mit lokalisierter Atrophie der Bauchmuskeln beschrieben, glaubte aber sie anders erklären zu können als durch segmentale Innervation der einzelnen Abschnitte. Dass Oppenheims Gründe nicht ganz stichhaltig sind, darauf haben schon Ibrahim und Hermann hingewiesen (l. c. S. 127). Späterhin sind einerseits Fälle bekannt geworden, in denen entweder nur der Rectus (Strassburger<sup>3)</sup>) oder nur die Obliqui (Bor-

1) Ibrahim u. Hermann, Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1905. Bd. 29.

2) Oppenheim. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. Bd. 24.

3) Strassburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 31.

chardt<sup>1)</sup>, de Quervain<sup>2)</sup>, Ibrahim und Hermann [l.c.], Salecker<sup>3)</sup>) gelähmt waren, während die anderen Muskeln entweder völlig oder wenigstens in wesentlichem Maße intakt waren. Schliesslich sind partielle Defekte der einen oder der anderen Gruppe oder beider beschrieben worden (Ibrahim und Hermann: Partielle Lähmung der Obliqui; Salecker Fall 1: Lähmung des unteren Obliquus. Fall 2: Rechts Lähmung des unteren Drittels des Obliquus, links Lähmung der unteren <sup>2/3</sup> des Obliquus und des unteren Drittels des Rectus; Lövegren<sup>4)</sup>: Links Lähmung des geraden und queren Muskels mit Ausnahme der oberhalb des Nabels gelegenen Partien).

Besondere Achtung verdient schliesslich die ganz isolierte Lähmung des untersten Abschnittes eines Rectus im Falle von Schwarz<sup>5)</sup>.

Nach diesen Erfahrungen kann an der Möglichkeit der isolierten Lähmung bestimmter Abschnitte der Bauchmuskulatur auf dem Boden einer Erkrankung des Rückenmarksgraus oder einzelner Wurzeln (um derartige Erkrankungen handelt es sich in allen diesen Fällen) kein Zweifel mehr sein. Alle diese Fälle finden ihre Erklärung nur unter der Annahme, dass die einzelnen Abdominalmuskeln und weiter die einzelnen Abschnitte eines jeden an verschiedenen Stellen im Rückenmarksgrau ihre zentrale Vertretung haben, wenn auch die verschiedenen Zentren ineinander übergreifen, ähnlich, wie wir es von anderen funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen kennen. Oppenheim hält auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs noch im wesentlichen an der älteren Auffassung fest, wenn er auch die obersten Abschnitte der Recti und Obliqui im allgemeinen als höher lokalisiert darstellt. Deshalb erscheint mir die Publikation zweier weiterer, für die segmentale Versorgung der Bauchmuskeln sprechender Fälle angebracht, zumal beide interessante Einzelheiten enthalten.

Ehe ich auf die Fälle eingehe, möchte ich nur das zusammenstellen, was wir in anatomischer Beziehung über die segmentäre Versorgung der Bauchmuskeln wissen. Es ist noch recht wenig. Im allgemeinen wird als medulläre Repräsentation der Bauchmuskulatur die Strecke zwischen 5. und 12. Dorsalsegment angegeben (vgl. Oppenheim, Lehrbuch, S. 143). Wir besitzen eigentlich nur einen einzigen sezierten

1) Borchardt, Berl. klin. Wochenschr. 1904.

2) Quervain, Arch. f. klin. Chirurgie. 1902.

3) Salecker, Über segmentäre Bauchmuskellähmungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1908. Bd. 34.

4) Lövegren, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1905. Bd. 61.

5) Schwarz, Über die segmentäre Versorgung des M. rectus abdominis. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 4.



Fall von Salecker (l. c.) da es sich in den meisten Fällen um Polio-myelitiden handelt, die nur klinisch beobachtet wurden. Doch lässt sich aus der Eigenart der Verteilung der Lähmung ein gewisser Rückschluss auf die Lagerung der verschiedenen Zentren der einzelnen Bauchmuskeln machen. Ibrahim und Hermann kommen unter Berufung auf einen eigenen und einen Fall von Bockenheimer<sup>1)</sup> zu dem Resultat, dass die Recti wohl höher lokalisiert anzunehmen seien als die queren und schrägen Muskeln — eine Annahme, die später durch die Beobachtung Saleckers ihre Stütze fand. Etwas genauere Bestimmungen liessen sich schliesslich aus dem einen sezierten Falle von Salecker und dem Vergleich zwischen gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen, die eine Lokaldiagnose gestatteten, und den Bauchmuskellähmungen gewinnen. Es kommen hierfür auch nur wenige Fälle (Salecker, Schwarz) in Betracht. Salecker fand bei seinem ersten Patienten, der eine isolierte Lähmung des unteren Drittels der schrägen Bauchmuskulatur aufwies, eine totale Atrophie der vorderen 11. und 12., eine teilweise der 10. Dorsalwurzel, die mit der Bauchmuskellähmung in Zusammenhang zu bringen waren. Er nahm deshalb an, dass die medullären Zentren des unteren Drittels der Obliqui im 11. und 12. Dorsalsegment sich finden. Man konnte weiter daraus schliessen, dass die Zentren der Recti wahrscheinlich höher als im 11. Dorsalsegment zu suchen waren. Dafür sprach auch der zweite Fall Saleckers, eine Rückenmarkquetschung, die allerdings nur klinisch untersucht ist. Die Sensibilitätsstörung wies darauf hin, dass die Läsion links bis zur Höhe des 10. Dorsalsegments (nach dem Schema sogar höher), rechts etwas weniger hoch anzunehmen war. Rechts war der Rectus intakt, links das untere Drittel gelähmt, auf beiden Seiten die unteren Partien der Obliqui (links in grösserer Ausdehnung wie rechts). Danach darf man wohl die linke Rectuslähmung mit der Erkrankung der Läsion der linken Seite des 10. Dorsalsegmentes, die Obliquuslähmung mit der Läsion des 11. und 12. in Beziehung setzen.

Für die Annahme, dass ein Teil des Rectus jedenfalls oberhalb des 11. Dorsalsegments seine zentrale Vertretung hat, dafür lässt sich wohl auch die Beobachtung Kochers verwerten.

Dagegen stimmt damit nicht der Befund bei dem von Schwarz mitgeteilten Falle von Stichverletzung des Rückenmarks überein (Sensibilitätsstörung im Sinne einer Verletzung des 11. und 12. Dorsalsegments und zum Teil des 1. Lendensegments; Lähmung des unteren Teils des Rectus), bei dem für die Lähmung des unteren Teiles

1) Bockenheimer, Arch. f. klin. Chirurgie. 1902.

des Rectus nach der Meinung des Autors am wahrscheinlichsten die Läsion der 12. Wurzel zu beschuldigen wäre.

Bei unseren Fällen handelt es sich in dem einen um eine Poliomyelitis acuta, im zweiten um eine Kompression des Rückenmarks durch Wirbelfraktur.

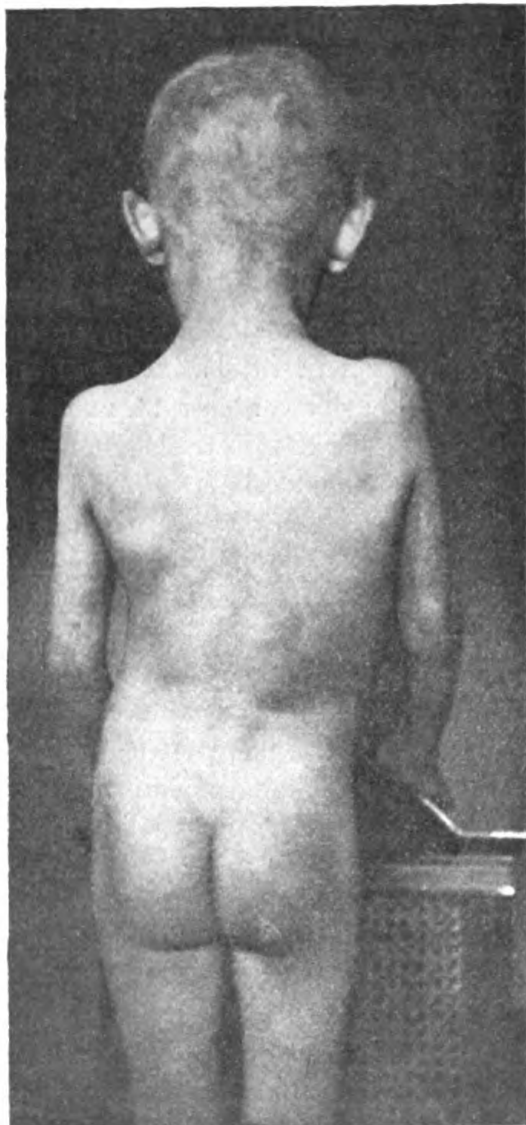


Fig. 1.

Die Sensibilität ist in jeder Beziehung frei von Störung.

1) Für die überaus freundliche Überlassung dieses und des folgenden Falles möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Samter, Direktor der chirurg. Abteilung des städtischen Krankenhauses meinen herzlichen Dank aussprechen.

Fall 1. Karl H., 7 Jahre alt.<sup>1)</sup>

Nach Angabe der Angehörigen bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund. Am 13. Juni 1907 plötzlich erkrankt. 2 Tage vorher leicht erregt, eigentümliches Wesen. Plötzlich hohes Fieber, Klagen über Druck im Kreuz. Dann matt, apathisch. Erbrechen. Der Knabe fieberte 3 Wochen, phantasierte oft, dann liess das Fieber nach. Er konnte zunächst gar nicht gehen, nicht sitzen, die Arme nicht bewegen. Die Lähmungen gingen allmählich zurück. Seit ca. 1 Jahr vor der Untersuchung hat sich der Zustand so gut wie gar nicht mehr geändert. Untersuchung am 21. X. 1908.

Seinem Alter entsprechend grosser Knabe, in mässigem Ernährungszustand. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Schädel und Hirnnerven in jeder Beziehung normal. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, ebenso Achillesreflexe, doch o. B. Fusssohlenreflexe, Cremaster o. B. Abdominalreflexe: Rechts oberer und mittlerer nicht vorhanden, unterer +; links oberer fehlt, mittlerer und unterer +. Tricepsreflex o. B. Passive Beweglichkeit in den Armen und Beinen ist normal.

Die Muskulatur weist folgenden Befund auf:

Arme: Beide Arme sind mager. Besondere Atrophien sind am rechten Deltoideus, rechten Daumenballen und den Spatia interossea der rechten Hand zu sehen.

Funktion: Der linke Arm zeigt keine Störung bis auf eine Schwäche d. Unterarmstreckers.

Rechter Arm: Funktion des Deltoideus fehlt vollständig; Funktion der Daumen- und Interosseusmuskulatur ist wesentlich beeinträchtigt gegen links.

Die Beuger des Unterarms sind rechts schwächer als links,

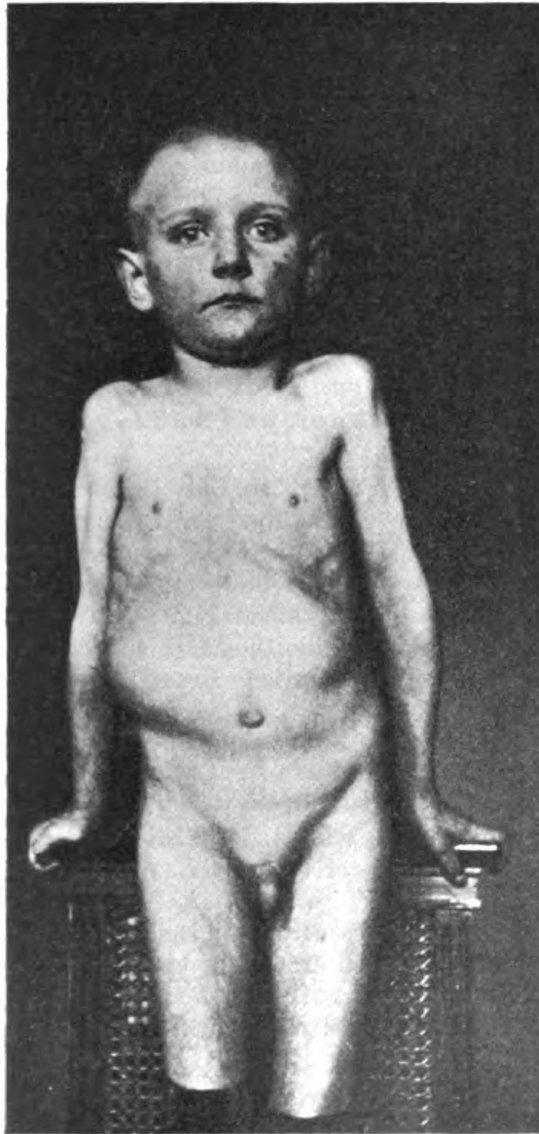


Fig. 2.



Fig. 3.

ebenso die Supinatoren, während die Funktion der übrigen Muskeln etwa normal zu sein scheint.

Elektrisch: Links überall normaler Befund. Rechts: Im Deltoideus beträchtliche Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, besonders der mittleren Portion. AnSZ =

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 38. Bd.

7

**KaSZ.** Zuckung etwas träge. Daumenballen und Interossei: Starke Herabsetzung, **AnSZ** > **KaSZ**. Träge Zuckung.

Die übrige Muskulatur zeigt keine besonderen Abweichungen von der Norm.

**Schultermuskulatur:** Rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Schulterhebung beiderseits gleich, etwa normal. Einwärts- und Auswärtsrollung des Oberarms ist beiderseits etwa gleich, normal. Halsmuskulatur o. B. Ebenso die Brustmuskulatur und die Muskulatur des Schulterblatts.

**Becken- und Beinmuskulatur:** Adduktion, Abduktion, Streckung und Beugung, Rotation des Oberschenkels normal. Strecker und Beuger des Unterschenkels rechts schwächer als links. Wadenmuskulatur beiderseits gut; ebenso alle anderen Muskeln am Unterschenkel der rechten Seite. Dagegen besteht links eine schwere Lähmung des *Peroneus longus*, des *Tibialis anticus*, der *Extensores digitorum* und eine Schwäche der kleinen Fussmuskeln. Der linke Unterschenkel ist magerer als der rechte.

**Elektrisch:** Herabsetzung der Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln ohne qualitative Änderung der Reaktion, mit Ausnahme des *M. tibialis*, der träge Zuckung und **AnSZ** > **KaSZ** aufweist.

**Rumpf:** Steht der Knabe mit blossen Füßen, so fällt bei der Ansicht von hinten eine beträchtliche Rechtskonvex-Skoliose der Brustwirbelsäule und ein Tiefstand der rechten Beckenhälfte auf. Hebt man letzteren durch eine Unterlage unter den rechten Fuss auf, so bleibt trotzdem eine deutliche, wenn auch geringere Skoliose bestehen (siehe Fig. 1). Gleichzeitig tritt die rechte obere Rückenhälfte (Schulterblattgegend) beträchtlich über die linke hinaus, die rechte Schulter steht höher, die Brustwirbelsäule ist kyphotisch vorgewölbt.

Die untere Rückenhälfte zeigt eine beträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule.

Was die Funktion der einzelnen Muskeln betrifft, so sind die Schulterblattmuskeln beiderseits intakt, ebenso der *Latissimus dorsi*, die *Quadrati lumborum*; dagegen besteht eine Schwäche der *Erectores trunci*, besonders des rechten.

Die Rumpfwendung nach rechts erfolgt wesentlich schlechter als die nach links. Beide *Erectores*, besonders der rechte, weisen eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf. Bücken geht gut. Aufrichten aus der gebückten Stellung erfolgt etwas langsam, schwerfällig, gelingt aber.

Betrachtet man den Knaben im Stehen von vorn (Fig. 2) oder von der Seite (Fig. 3), so fällt sofort die starke Vorwölbung der oberen Bauchhälfte auf. Besonders die Seitenansicht zeigt, dass der Bauch ballonartig vorspringt. Die Ausbuchtung ist rechts grösser wie links, sowohl was die Stärke der Vortreibung betrifft, wie in der Ausdehnung: rechts ist die ganze Partie zwischen Rippenbogen und einer 2—3 cm unter dem Nabel schräg von vorn unten nach hinten oben verlaufenden Linie vorgebuchtet, links schneidet die Ausbuchtung schon oberhalb des Nabels ab. Die Eingeweide sind nach rechts in den grossen Sack herunter gesunken.

Der Leib fühlt sich in den vorgebuchteten Partien völlig schlaff an, während unterhalb desselben die Muskulatur zu fühlen ist.

Aufrichten aus der Rückenlage ist ohne Zuhilfenahme der Hände völlig unmöglich. Man fühlt dabei eine geringe Anspannung des unteren Drittels des linken Rectus, und eine noch geringere des rechten. Die Recti erscheinen als zwei ganz schmale Stränge, höchstens  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  so breit, als sie normalerweise sein müssten. Die oberen  $\frac{2}{3}$  der Recti fehlen völlig.

Beim Versuch zu pressen treten die beiden erwähnten Ausbuchtungen sehr stark hervor. Von den queren und schrägen Bauchmuskeln ist links etwa die untere Hälfte, rechts das untere Drittel deutlich kontrahiert zu fühlen. Ebenso fühlt man eine geringe Kontraktion im linken Rectus.

Die Defäkation und das Urinlassen erfolgt ohne besondere Störung. Ebenso finden sich keine Beeinträchtigungen beim Atmen, Husten, Niesen usw.

Beim Anspannen der Bauchmuskeln findet keine Verziehung des Nabels statt.

Die elektrische Untersuchung ergibt

		links:			rechts:		
		obere Portion	mitt- lere Portion	untere Portion	obere Portion	mitt- lere Portion	untere Portion
Rectus	Fara- disch	nicht zu erregen	nicht zu erregen	55 R.-A.	nicht zu erregen		
	Galva- nisch	nicht zu erregen	nicht zu erregen	8 M.-A. $Ka > An$ schnelle Zuckung			
Obli- quus ex- ternus	Fara- disch	nicht zu erregen	75	75	nicht zu erregen		70
	Galva- nisch	nicht zu erregen	8—10 M.-A. $Ka > An$		nicht zu erregen		13 M.-A. $Ka > An$
Obli- quus in- ternus et trans- versus	Fara- disch	nicht zu erregen		leidlich gute Reaktion	nicht zu erregen		65
	Galva- nisch	nicht zu erregen		gute Reaktion schnelle Zuckung	nicht zu erregen		16 M.-A. $Ka > An$

Wiederholte Nachuntersuchung noch im Mai 1909 gibt immer das gleiche Resultat.

**Zusammenfassung:** Ein Knabe von 5 Jahren erkrankt plötzlich unter schweren fieberhaften Erscheinungen und einer schweren Lähmung fast der gesamten Körpermuskulatur. Nach Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen bessern sich die Lähmungen, so dass nach ca.  $1\frac{1}{2}$

Jahren sich folgender, im Laufe von  $\frac{3}{4}$  Jahr konstanter Befund erheben lässt: Gesunde Körperorgane, keinerlei Störung der Sensibilität, atrophische Lähmung des r. *Musculus deltoideus*, der r. Daumen- und Interosseusmuskulatur, Parese der rechten Unterarmbeuger. Lähmung resp. Parese des linken *Peroneus longus*, *Tibialis anticus*, der *Extensores digitorum* und der kleinen Fussmuskeln. Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit in den paretischen Muskeln, teilweise typische EaR.

Dazu kommt schliesslich, was uns hier besonders interessiert, Schwäche der *Erectores trunci*, bes. des rechten, partielle Lähmung der Bauchmuskulatur, und zwar rechts des ganzen *Rectus* (nur unterste Portion etwas erhalten); der oberen  $\frac{2}{3}$  der *Obliqui*; links: der oberen  $\frac{2}{3}$  des *Rectus* (auch unterste Drittel nicht völlig intakt) und des oberen Drittels der *Obliqui*.

Auf Grund der Entwicklung und des ausschliesslich motorisch-degenerativen Charakters der Störung lässt sich wohl mit Sicherheit die Diagnose einer *Poliomyelitis anterior acuta* stellen. Die lange Dauer des Fiebers wie die ursprüngliche Ausdehnung der Lähmungen auf fast die ganze Körpermuskulatur spricht für eine recht schwere Erkrankung. Interessant ist der disseminierte Charakter der persistierenden Lähmungen. Danach scheint die Erkrankung drei verschiedene Hauptherde gehabt zu haben: einen Herd im rechten Armgebiet, einen zweiten im unteren Abschnitt des linken Beingebietes, einen dritten im Gebiet der Zentren der Bauchmuskeln rechts in grösserer Ausdehnung als links.

Fassen wir jetzt die Bauchmuskellähmung näher ins Auge, so ergibt sich zunächst die Tatsache einer isolierten Lähmung einzelner Muskeln und einzelner Abschnitte der Muskeln. Der Fall liefert damit einen neuen Beleg für die Anschauung der gesonderten Vertretung der einzelnen Bauchmuskeln im Rückenmark. Weiter lässt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem Befund folgern, dass die Zentren der *Recti* höher liegen wie die Zentren der *Obliqui*.

Ogleich nur die oberen Abschnitte der *Obliqui* gelähmt sind, sind auch die untersten Abschnitte der *Recti* getroffen; daraus darf man folgern, dass die Zentren der *Recti* etwa in einer Höhe mit den Zentren der oberen Abschnitte der *Obliqui* liegen, während die Zentren der unteren Abschnitte der *Obliqui* — die hier frei sind — tiefer liegen. Die Intaktheit der mittleren Portion der *Obliqui* auf der linken Seite und die relative Intaktheit des linken untersten *Rectus*abschnittes (im Gegensatz zu der Lähmung der rechten mittleren *Obliqui* und der schweren Lähmung des rechten ganzen *Rectus*) lässt vermuten,

dass der unterste Rectusabschnitt seine medulläre Vertretung etwa in der gleichen Höhe hat wie der mittlere Obliquusabschnitt, dass die mittleren Rectusabschnitte in dieser Beziehung dem obersten Obliquus entsprechen, d. h. die Recti im ganzen immer etwas höher als die entsprechenden Obliquusabschnitte lokalisiert zu denken sind. Diese Folgerung aus meinem Befund stimmt mit den Anschauungen von Ibrahim und Hermann und Strasburger überein.

Eine genauere Lokalisation für die einzelnen Muskeln im Rückenmark ist nach der Art der vorliegenden Erkrankung ohne anatomische Untersuchung naturgemäss ausgeschlossen.

Wir wollen jetzt die Folgen der Rücken- und Bauchmuskellähmung unseres Patienten für die Statik und Dynamik seines Körpers noch etwas näher betrachten.

Die Lähmung der Bauchmuskulatur tritt bei den beiden Kardinalversuchen zur Prüfung ihrer Funktion, beim Versuch, zu pressen, und beim Versuch, sich aus der Rückenlage ohne Hilfe der Hände aufzurichten, deutlich hervor. Man sieht dann ohne weiteres die stärkere und ausgedehntere Lähmung der rechten Seite und die Differenz in den einzelnen Abschnitten der Muskeln, die die elektrische Untersuchung genauer festgestellt hat (wie es im Protokoll der Krankengeschichte näher ausgeführt ist). Die Funktion der erhaltenen Obliqui genügt jedenfalls, um die Defäkation und das Urinlassen noch ziemlich normal vor sich gehen zu lassen; die erhaltenen Reste der Recti genügen nicht für das Aufrichten aus der Rückenlage.

Fassen wir jetzt die Stellung des Kranken ins Auge (s. Figur 1 und 3). Der Kopf ist nach vorn geneigt, die Brustwirbelsäule nach hinten und rechts ausgebuchtet, die rechte Schulter steht etwas höher als die linke, die Lendenwirbelsäule ist lordotisch, das Becken ist nach vorn und unten gesunken, der Bauch nach vorn und rechts vorgewölbt. Eine Senkrechte von der prominentesten Stelle der Brustwirbelsäule fällt dicht hinter das Kreuzbein.

Diese Stellung findet ihre Erklärung aus der Kombination der Bauch- und Rückenmuskellähmung.

Die Kyphose der Brustwirbelsäule ist wohl als kompensatorische Krümmung gegenüber der Lordose der Lendenwirbelsäule aufzufassen; doch spielt wahrscheinlich auch die Schwäche der Erectores trunci dabei eine Rolle. Die stärkere Parese des rechten Rectus scheint andererseits eine wesentliche Ursache der rechtskonvexen Skoliose der Brustwirbelsäule zu sein, indem die überwiegende Funktion des linken Erector bei Schwäche des rechten eine Annäherung des oberen und unteren Abschnittes der Brustwirbelsäule, also eine linkskonkave Skoliose, erzeugt. Diese wird noch dadurch verstärkt, dass die besser

erhaltenen linksseitigen Bauchmuskeln den linken Teil des Oberkörpers nach unten ziehen und so ein Hervordrängen des rechten bewirken, was auch in dem Hochstand der rechten Schulter zum Ausdruck kommt. So ist die Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule das Resultat einer Reihe von Momenten.

In welcher Weise ist nun die Lordose der Lendenwirbelsäule zu erklären? Eine solche Lordose kommt bekanntlich sowohl bei Bauchmuskellähmung (Lähmung der Recti) wie bei der Lähmung der Lendenstrecker vor. Wie Duchenne<sup>1)</sup> hervorhebt, unterscheiden sich die beiden Lordosen dadurch, dass bei Lordose durch Rückenmuskellähmung ein vom prominentesten Brustwirbeldornfortsatz gefälltes Lot 10—15 cm hinter das Kreuzbein fällt, während es bei Bauchmuskellähmung etwa die Mitte des Kreuzbeines trifft. In unserem Falle ist die Lordose sicherlich wesentlich durch die schwere Bauchmuskellähmung bedingt. Dass das Lot aber doch etwas hinter das Kreuzbein fällt, erklärt sich wohl durch die Kombination mit der leichten Rückenmuskelparese, infolge deren der Oberkörper kompensatorisch etwas weiter nach hinten gehalten wird als bei der reinen Bauchmuskellähmung. Duchenne sieht in dem Auftreten der Lordose eine aktive Kompensationserscheinung. Er führt aus: „Da der Lendenteil der Wirbelsäule beim aufrechten Stehen beständig eine Tendenz hat, durch das Gewicht der Brust- und Baueingeweide in Beugestellung nach vorne gezogen zu werden, so ist ein Individuum mit Lähmung der Streckmuskeln der Lendenwirbel gezwungen, seinen Rumpf so weit nach hinten zurückzuwerfen, bis das Gewicht derselben ihn in dieser Stellung im Gleichgewicht hält und nicht mehr von den Bauchmuskeln getragen wird.“ So entsteht eine Lordose der Lendenwirbelsäule vom oben angegebenen Charakter. Anders bei der Bauchmuskellähmung. Duchenne schreibt von einer an einer solchen Lähmung leidenden Kranken: „Wenn sich die Kranke beim aufrechten Stehen etwas nach hinten überbog, konnte sie ihren Rumpf nicht mehr halten und auch nicht verhindern, dass sie nach dieser Richtung fiel. Um nun unter diesen Umständen einen Sturz zu vermeiden, beugte sie instinktmässig ihr Becken gegen die Oberschenkel, um die ganze Last des Rumpfes von den Streckern der Lendenwirbel tragen zu lassen. Da aber die Schwerlinie des Rumpfes in die Unterstützungsfläche zurückgebracht werden musste, richtete sie den Dorsalabschnitt ihrer Kopfwirbelsäule möglichst auf und kontrahierte die Strecker ihrer Lendenwirbel sehr kräftig. So entsteht die tiefe Lordose.“

Gegen diese Anschauung Duchennes hat sich Strasburger

1) Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Übersetzt von Wernicke.



ausgesprochen, indem er zunächst darauf hinwies, dass wir, wenn es richtig ist, „dass die Schrägstellung des Beckens aktiv hervorgerufen sei, um das Gewicht des Rumpfes mehr nach vorne zu verlegen und so das Körpergleichgewicht zu erhalten“ (S. 62), dieselbe Stellung auch im Sitzen finden müssen; dass sich andererseits in Rückenlage, wo die Notwendigkeit, das Gleichgewicht zu wahren, fortfällt, die Lordose ausgleichen müsste. Beides konnte Strasburger aber in seinem Falle nicht beobachten, und ebenso verhielt es sich bei unserem Patienten. Wie die Fig. 4 zeigt, wurde die Lordose und die Schrägstellung des Beckens im Sitzen bedeutend geringer, im Liegen hingegen nahm sie keineswegs wesentlich ab. Die Duchennesche Erklärung reicht also sicherlich nicht aus. Dagegen scheint mir die von Strasburger für seinen Fall gegebene Deutung auch für unseren Fall eine befriedigende Erklärung zu liefern. Strasburger sieht in der Schrägstellung des Beckens das rein mechanische Resultat des Ausfalles der Recti abdominis. Die Recti, die den vorderen Rand des

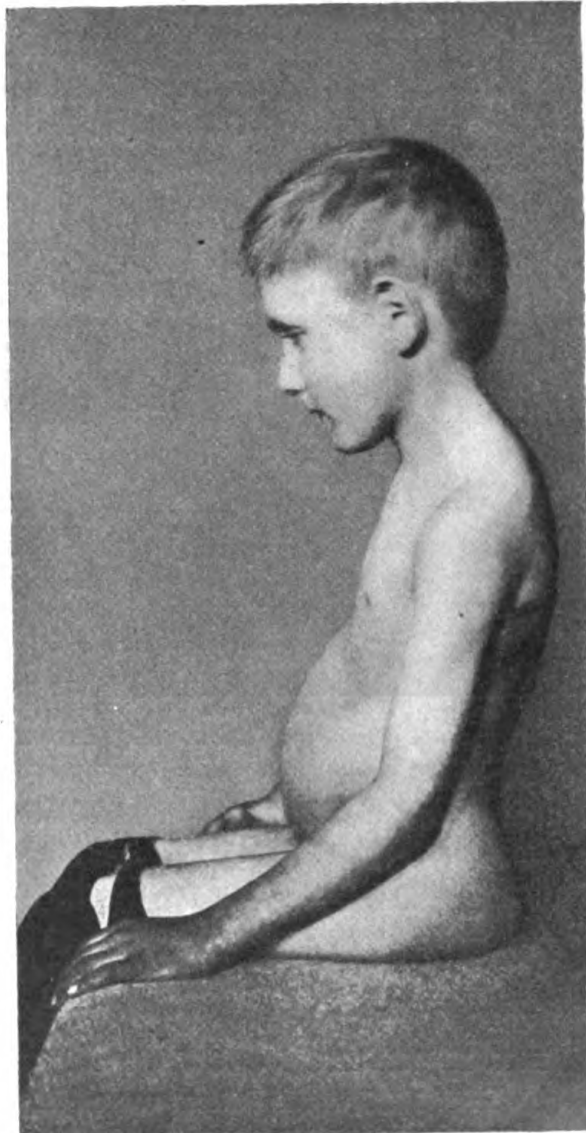


Fig. 4.

Beckens nach oben ziehen, halten normalerweise mit den Glutaei maximi, die den hinteren Rand des Beckens nach unten ziehen (also eine mit der Rectuswirkung gleichsinnige Drehung des Beckens bewirken) gegenüber dem Gegenzuge der Oberschenkelbeuger nach unten das Gleichgewicht des Beckens. Fällt die Wirkung der Recti aus, so muss der

vordere Rand des Beckens nach unten sinken, und zwar um so mehr, je weniger die Glutaei wirksam sein können. Diese theoretische Ableitung wird durch die tatsächliche Stellung des Beckens bei der Rectuslähmung bewiesen: durch die Schrägstellung des Beckens und dadurch bedingte Lordose der Lendenwirbelsäule beim Stehen und Liegen, durch die Zunahme der Beckenneigung und Lordose bei dem Versuch, im Liegen beide Beine zu erheben (Strasburger). Diese Zunahme der Lordose erklärt sich einfach durch die Ausschaltung der Glutaei bei diesem Versuch in der vorher angedeuteten Weise. Da das Becken weder durch die gelähmten Recti, noch durch die erschlafften Glutaei fixiert ist, bewirkt die Kontraktion der Oberschenkelbeuger nicht eine Beugung des Oberschenkels, sondern eine Neigung des Beckens und

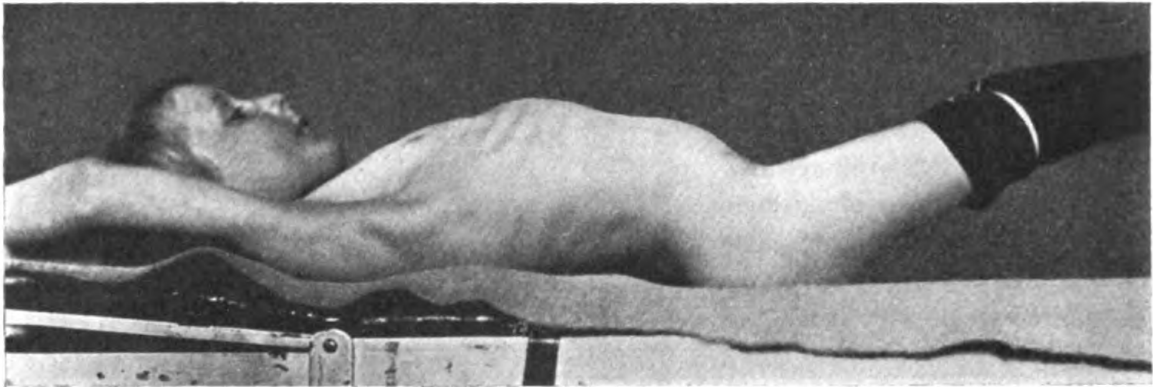


Fig. 5.

dadurch eine Zunahme der Lordose. Mit Recht sieht Strasburger in dem Ausfall dieses Versuches, der auch bei unserem Patienten sehr deutlich zum Ausdruck kam (vergl. Fig. 5) das Experimentum crucis für die Richtigkeit seiner Anschauung. Ich kann deshalb nach meinem Befunde den Ausführungen Strasburgers nur voll beipflichten.

**Fall II.** Richard K., 48 Jahre alt.

25. VIII. 1908 wurde Patient von einem Strassenbahnwagen angefahren.

War bei der Aufnahme in die chirurgische Abteilung des städtischen Krankenhauses am 25. VIII. bei Bewusstsein; konnte nicht gehen, klagt über Kälte und Gefühllosigkeit in den Beinen.

Am Rücken keine äussere Verletzung. Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule äusserst druckschmerzhaft.

Motilität der Beine und Sensibilität bis zum Poupartschen Band aufgehoben. Patellarreflexe fehlen. Incontinentia alvi et urinae.

5. X. Im ganzen unverändert. Beine etwas ödematös. Es entwickeln sich markstückgrosse Dekubitalgeschwüre oberhalb der Hacken.

Nach dem Röntgenbilde handelt es sich bei Pat. um einen Bruch des Körpers des 12. Brustwirbels. Der Dornfortsatz desselben tritt stark hervor.

Die genauere Untersuchung des Nervensystems ergibt:

Grosser, kräftig gebauter Mann in reduziertem Ernährungszustande. Hirnnerven, Arme, Oberkörper o. B. Die Beine liegen regungslos schlaff im Bette, die Muskulatur des Oberschenkels hängt schlaff zu beiden Seiten des Knochens herab, so dass die Oberschenkel auffallend breit aussehen. Sie sind beträchtlich atrophisch. Sämtliche Muskeln der Beine sind völlig gelähmt, und es ist bei elektrischer Reizung auch bei stärksten Strömen kaum eine einwandfreie Reaktion zu bekommen.

Die Sensibilität der Beine ist völlig für alle Qualitäten erloschen. Die obere Grenze der Anästhesie reicht vorn bis ca. 1 cm oberhalb des Poupartschen Bandes, hinten bis zu einer Horizontalen durch den 5. Lumbalwirbel. Oberhalb der Anästhesiegrenze liegt eine ca. 2—3 Wirbel hohe Zone der Hyperästhesie für alle Qualitäten. Die Anästhesie reicht also bis zur Höhe des Ausbreitungsbezirkes von DXI, die Hyperästhesie betrifft DX—DIX.

Es bestehen Dekubitalgeschwüre an verschiedenen Stellen der Unterschenkel.

Patellarreflexe, Achillesreflexe, Fusssohlenreflexe, Kremasterreflexe fehlen.

Es besteht Incontinentia urinae et alvi.

Abdomen: Am Abdomen fällt eine Schlaffheit des unteren Drittels auf, während die oberen zwei Drittel straff, fest sind. Beim Aufrichten, das mit einer gewissen Mühe gelingt, wölbt sich die untere Bauchpartie zu beiden Seiten der Recti vor. Man fühlt dann wohl die kontrahierten Recti auch im untersten Drittel, nicht aber die schräge Muskulatur.

Beim Pressen tritt das völlige Versagen des unteren Drittels der queren und schrägen Bauchmuskulatur noch stärker hervor.

Der untere Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits vollständig. Der mittlere und der obere sind beiderseits vorhanden.

Elektrisch: In den oberen zwei Dritteln des Bauches schnelle Zuckung, vielleicht etwas Herabsetzung der Erregbarkeit. Dasselbe findet sich im untersten Abschnitte des Rectus.

Dagegen besteht in den schrägen Muskeln an dem untersten Drittel sehr starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und bei galvanischer Reizung langsame Zuckung und stärkere Zuckung bei der AnS als KaS.

Über die Muskulatur des Rückens ist nichts Sicheres auszusagen, da Patient zu hilflos zu genauerer Untersuchung war. Pat. kam mit unverändertem Befund am 26. III. 1909 zum Exitus.

Die Sektion ergab am Rückenmark: Bis zum 11. Dorsalsegment herab ausserlich nichts Auffallendes. Das 12. Dorsalsegment ist verschmälert und geht nach unten über in ein schwer verändertes strangförmiges Gebilde, das bis zum 4. Lumbalsegment herab

reicht und auch auf dem Durchschnitt kaum mehr Reste normaler Rückenmarksstruktur erkennen lässt.

Der unterste Abschnitt des Lumbalmarks und das Sakralmark zeigen äusserlich keine Kompressionserscheinungen, sind aber im Querschnitte beträchtlich schmaler, als es den normalen Verhältnissen entspricht. Im Brustmark sowie in den unteren Abschnitten des Sakralmarks zeigt sich auf dem Querschnitte, eine zentral gelegene, rundliche weisse Stelle, die eine weiche Masse enthält und sich mikroskopisch als Abszess darstellt. Dieser Abszess ist beschränkt auf die nächste Umgebung des Zentralkanals. Die Wurzeln des 12. und 11. Dorsalsegmentes erscheinen verdünnt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im 12. Dorsalsegment noch schwere Kompressionserscheinungen mit hochgradiger Veränderung und Schwund der Vorderhörner, im 11. weniger, im 10. Dorsalsegment nur in geringem Maße.

**Zusammenfassung:** Ein 48 Jahre alter Mann hat durch eine Kompression des Rückenmarkes eine motorische und sensible Lähmung der Beine und eine partielle Bauchmuskellähmung: nämlich isolierte Lähmung des untersten Drittels der schrägen Bauchmuskeln bei Intaktheit der Recti (mit vielleicht geringer Parese des untersten Abschnittes der Recti), davongetragen. Nach der Sensibilitätsstörung zu schliessen, hat die Läsion ihr oberes Ende etwa in der Höhe des 11. Dorsalsegmentes. Das untere Ende ist schwer zu bestimmen; da aber sämtliche Sehnenreflexe der unteren Extremitäten von vornherein und dauernd fehlen, ist eine schwere Beeinträchtigung des ganzen Lumbalmarks wahrscheinlich.

Diese Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. Das ganze obere und mittlere Lumbalmark, das 12. Dorsalsegment sind schwer komprimiert und geschädigt; auch das 11. zeigt noch mikroskopisch beträchtliche Veränderungen, das 10. ist noch nicht ganz intakt.

Die Wurzeln des 12. und 11. sind schwer komprimiert, verdünnt, atrophisch.

Für die Frage der Bauchmuskellähmung resultiert aus dem Falle zunächst wieder:

1. die Möglichkeit isolierter Lähmung einzelner Muskelabschnitte bei medullärer Läsion, also die gesonderte Versorgung derselben,

2. die Tatsache, dass die Recti höher lokalisiert anzunehmen sind als die Obliqui. Die Recti waren intakt, die Obliqui gelähmt, was bei einer von unten kontinuierlich nach oben reichenden Läsion keine andere Erklärung zulässt.

Die grösste Bedeutung des Falles liegt aber darin, dass er den

zweiten bisher veröffentlichten von partieller Bauchmuskellähmung mit Sektionsbefund darstellt, und dadurch eine genauere Lokalisation der Zentren für einen Teil der Bauchmuskeln möglich ist. Der Fall hat in jeder Beziehung eine grosse Ähnlichkeit mit dem ersten ausschliesslich bisher veröffentlichten sezierten Fall, dem von Salecker (l. c.). Auch dort waren, abgesehen von den übrigen Störungen, isoliert die unteren Abschnitte der schrägen Bauchmuskeln gelähmt, die Recti voll erhalten. Der Sektionsbefund gestattete dort die Annahme, dass die medullären Zentren dieses unteren Drittels der Obliqui dem 11. und 12. Dorsalsegment zuzuweisen seien. In unserem Falle ist eine ähnliche Annahme gestattet. Das 11. Segment ist zwar nicht völlig intakt, besonders aber sind auch hier wie im Saleckerschen Falle die Wurzeln schwer geschädigt. Jedenfalls bleibt keine Möglichkeit übrig, ein höheres als das 11. oder höchstens 10. Segment mit der Bauchmuskellähmung, also den Zentren des untersten Obliquusabschnittes in Zusammenhang zu bringen.

Für das Zentrum des untersten Rectusabschnittes lehrt der Fall, dass es im wesentlichen oberhalb des 12. und 11. Dorsalsegments liegen muss; doch ist zu berücksichtigen, dass auch der unterste Rectusabschnitt nicht ganz intakt, und dass die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt war. Wir dürfen deshalb wohl auch dem 11. oder 12. Dorsalsegment eine gewisse Bedeutung für die Rectusinnervation zuschreiben. Nach der Saleckerschen Beobachtung war das Rectuszentrum oberhalb des 10. Segments zu lokalisieren, während Schwarz nach seinem, allerdings nicht sezierten, aber nach der Sensibilitätsstörung doch ziemlich eindeutigen Falle die 12. Dorsalwurzel mit dem untersten Rectusabschnitt in Beziehung brachte. Gewiss muss man mit der Möglichkeit individueller Differenzen rechnen. Unser Fall vermittelt so zwischen den beiden extremen Lokalisationen bei Salecker und Schwarz. Wir dürfen danach für den untersten Rectusabschnitt wohl ein schwankender Lokalisation in der Grenze zwischen 12. und 10. Dorsalsegment annehmen.

Aus unseren Ausführungen ergeben sich folgende Resultate:

1. Es gibt eine isolierte Lähmung einzelner Bauchmuskeln und einzelner Teile derselben bei Erkrankung des Rückenmarks. Die Bauchmuskeln sind also nicht multiradikulär versorgt, sondern es entsprechen den einzelnen Muskeln und Muskelabschnitten gesonderte Kerngruppen der Vorderhörner.

2. Die Zentren der Recti liegen höher als die Zentren

der Obliqui. Das Zentrum des untersten Rectusabschnittes wahrscheinlich in der Höhe des mittleren Obliquusabschnittes und entsprechend die anderen Abschnitte der Recti. Die Lage der Zentren ist individuell etwas schwankend. Das unterste Drittel der Obliqui dürfte in das 12. oder 11. Dorsalsegment, das unterste Drittel des Rectus in das 10. und 11. resp. höher zu lokalisieren sein. Gelegentlich mag das Zentrum aber auch bis ins 12. Dorsalsegment herabreichen (Fall Schwarz). Im letzten Falle liegen die Obliquuszentren wahrscheinlich auch tiefer.

3. Die Lordose der Lendenwirbelsäule bei Bauchmuskellähmung ist das mechanische Resultat des Fortfalls der Rectuswirkung auf die Stellung des Beckens.

Aus der Nervenabteilung Prof. Dr. E. A. Homéns, Helsingfors.

**Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen.**

Von

**Dr. H. v. Fieandt, Helsingfors, (Finnland).**

(Mit 6 Abbildungen.)

Während man über das Vorkommen spezifischluetischer Veränderungen im Zentralnervensystem in Fällen von Tabes, teils in der Form meningealer resp. meningo-myelitischer und gummöser Prozesse, teils in der Form von Gefässaffektionen syphilitischer Natur, schon lange unterrichtet ist, scheinen doch die Ansichten über die relative Frequenz der genannten Veränderungen einigermassen auseinander zu gehen. Ein Teil der Autoren, die sich mit den einschlägigen Fragen beschäftigt haben, bezeichnet dieluetisch-inflammatorischen Prozesse als oft vorkommende<sup>1)</sup>, ein anderer hingegen als konstante<sup>2)</sup>. Es scheint also, dass die erwähnten, die Tabes komplizierenden Affektionen, auch wenn sie regelmässig vorkommen, nicht von so intensiver Art sind, dass sie nicht bei den oft auf andere Umstände gerichteten pathologisch-histologischen Untersuchungen unbeachtet bleiben können. Für dieselbe Tatsache, d. h. für die relativ unbedeutende Intensität und Verbreitung der erwähnten Prozesse, wenigstens in banalen Fällen von Tabes, scheint mir auch der Umstand zu sprechen, dass dieselben so selten klinisch beobachtet und beschrieben worden sind. Eine von Schwarz<sup>3)</sup> gemachte Zusammenstellung vom Jahre 1897

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 1. 1905.

Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks im Handbuch der Path. u. Anat. des Zentralnervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Bd. 2.

2) Nageotte et Riche, Manuel d'histologie pathologique par Cornil et Ranvier. T. II. 1907.

3) Zit. nach Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909.

umfasst 23 Fälle kombinierter syphilitisch-tabetischer Rückenmarksaaffektionen, bei welchen die spezifisch irritative Affektion, die mehr oder weniger ihren Stempel auf das klinische Bild gedrückt hatte, in der Regel in einem meningitischen oder meningo-myelitischen Prozesse bestand. Später sind ähnliche Fälle von Valentin<sup>1)</sup>, Tiedemann und Nambu<sup>2)</sup>, Collins<sup>3)</sup>, Pick<sup>3)</sup>, Dinkler<sup>3)</sup> u. a. beschrieben worden.

In der überwiegend grösseren Anzahl dieser Fälle, zumal in den in neuester Zeit veröffentlichten, war das tabische Element das das klinische Bild beherrschende, wogegen die Meningitis ohne Symptome oder aber mit so diffusen und unauffälligen verlief, dass sie nicht diagnostiziert werden konnte. In dieser Weise verhielten sich die von Oppenheim<sup>4)</sup>, Eisenlohr<sup>5)</sup>, Kuh<sup>6)</sup>, Brasch<sup>7)</sup>, Ewald<sup>8)</sup> und Pick<sup>6)</sup> beschriebenen Fälle, während in den Fällen Valentins<sup>9)</sup> und Dinklers<sup>5)</sup> die syphilitische Meningitis mehr hervorgetreten zu sein scheint. Wie bereits erwähnt, bestand in diesen gemischten Zuständen die rein syphilitische Affektion in der Hauptsache in einem meningitischen Prozess. Gemischte Zustände von Tabes und syphilitischer Wurzelaaffektion habe ich — abgesehen von solchen Wurzelaaffektionen, die durch einen chronischen meningealen, auf die Nervenwurzeln in ihrem intrameningealen Verlauf übergreifenden, zur Schrumpfung neigenden Prozess bedingt sind (wie z. B. Kahlers syphilitische Wurzelnuritis) — in der mir zugänglichen Literatur nicht entdecken können.

Der hier folgende Fall beginnender Tabes, wo eine solche syphilitische Wurzelaaffektion von mehr selbständiger Art auf Grund klinischer Symptome angenommen worden ist, scheint mir deshalb der

1) Valentin, Pachymeningitis mit Tabes auf syphilitischer Grundlage. Neurolog. Zentralbl. 1899.

2) Tiedemann u. Nambu, Beitrag zum klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1907.

3) Zitiert nach Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909.

4) Oppenheim, Über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des zentralen Nervensystems, welcher vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berl. klin. Wochenschr. 1888.

5) Zit. nach Nonne.

6) Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Arch. f. Psych. Bd. 22. 1890.

7) Brasch, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurolog. Zentralbl. 1901.

8) Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1893.

9) Valentin, Pachymeningitis mit Tabes auf syphilitischer Grundlage. Neurolog. Zentralbl. 1899.



Veröffentlichung wert zu sein, trotzdem kein Sektionsbefund vorliegt. Eine gewisse Bedeutung muss, wie mir scheint, dem Falle auch in Anbetracht der doppelseitigen Acusticusaffektion zuerkannt werden, die, wie die klinische Analyse erweist, auf einen Krankheitsprozess zurückzuführen ist, der sich teils aus rein degenerativen, mit dem tabetischen Prozesse zusammenhängenden Veränderungen, teils aus spezifischen inflammatorischen, wenigstens zum grossen Teil am Stamme des Nervus acusticus lokalisierten Veränderungen zusammensetzt. Die Ohrenaffektion erscheint somit, sowohl in Bezug auf die Art des Krankheitsprozesses, als auch in Bezug auf die Lokalisation desselben, in der Hauptsache vollständig analog der Affektion der hinteren spinalen Wurzeln — eine Tatsache, die mir recht interessant erscheint.

Frau S. T., 51 Jahre alt. Aufgenommen in die Nervenabteilung des Prof. Homén den 31. I. 1909.

Anamnese. Die Patientin stammt aus einer gesunden, nicht nervös belasteten Familie; in jungen Jahren, 1863 oder 1869, den Typhus durchgemacht; im übrigen in jüngeren Jahren stets gesund. Verheiratet seit ungefähr 35 Jahren; unbekannt ist, ob ihr Mann, welcher im Alter zwischen 50 und 60 Jahren infolge eines Schlaganfalles gestorben ist, gesund gewesen ist, namentlich vor der Ehe. Die vier ersten Schwangerschaften sollen in allem normal verlaufen sein, die fünfte endigte mit einer Fehlgeburt. Kurz darauf, nach einer amenorrhöischen Periode von einigen Monaten, erschien wieder eine stärkere Blutung, die von der Patientin jedoch nicht als ein Abort aufgefasst worden ist. Einige Zeit später, nach vollendeter Schwangerschaft, ein gesundes Kind, welches sich in normaler Weise entwickelt hat. Weiss nichts von einer luetischen Infektion. Alkoholmissbrauch wird verneint. In den letztvergangenen Jahren ist die Patientin wegen eines Unterleibsleidens ärztlich behandelt worden.

Vor ca. 3 Jahren begann die Patientin unter zeitweise eintreffenden Anfällen von Erbrechen nebst Schmerzen im Bauch, verbunden mit schweren Kopfschmerzen, zu leiden. Diese Anfälle, welche sich in der Regel während der Menses oder im Anschlusse an dieselben, zuweilen aber auch in den Zwischenzeiten einstellten, dauerten gewöhnlich 3—4 Tage, während welcher die Patientin meistens gezwungen war zu Bett zu liegen. Vor etwa 2 Jahren gesellten sich hierzu zeitweise vorkommende Schmerzen in den Armen und Beinen. Die Schmerzen waren von reissender oder schneidender Art und waren lokalisiert an den Schultern und Oberarmen sowie an der Seite der Schenkel und der Unterschenkel. Vor ungefähr einem Jahr stellten sich Beschwerden beim Urinieren ein: die Harnentleerung fand häufiger als früher statt (oft 3—4mal in der Nacht), und der Harnabgang ging ein wenig träger als früher vor sich. Alle diese Beschwerden haben danach fortgedauert. Die Anfälle von Erbrechen sind jedoch in der letzten Zeit ziemlich selten vorgekommen, oft in Zwischenräumen von mehreren Monaten; die Schmerzen an den Armen und Beinen sind in den letzten Monaten bedeutend geringer gewesen. Die Urinierungsbeschwerden scheinen jedoch wie früher fortgedauert zu haben. Im vergangenen Frühjahr (1908) begannen intensive subjektive Gehörempfin-

dungen ohne erklärliche Ursache, teils in der Form schriller, schwirrender und pfeifender Geräusche, teils als Sausen in den Ohren, besonders im rechten Ohr, nur dann und wann und bedeutend weniger im linken Ohr, sie zu belästigen. Die Gehörempfindungen waren kontinuierlicher Art, schienen jedoch in den Nächten zuzunehmen. Ungefähr zur selben Zeit merkte die Patientin, dass ihr Gehör in bedeutendem Maße abzunehmen anfang. Im September vorigen Jahres gesellten sich dazu Schwindelanfälle. Diese Schwindelanfälle kamen anfangs nur hier und da vor, bei heftigen Bewegungen des Kopfes oder des Körpers, wie beim Übergange aus der liegenden Stellung zur aufrechten und umgekehrt, später aber bedeutend öfter, wiederholt am Tage und auch bei geringerer Bewegung des Kopfes, besonders nach rechts. Der Schwindel wird geschildert als ein typischer Drehschwindel, wobei die Gegenstände sich in einer Rotation nach links zu befinden und eine fallende Bewegung nach derselben Seite auszuführen schienen. Zur selben Zeit, wie der Schwindel sich einstellte, begann die Patientin eine gewisse Unsicherheit beim Gehen zu verspüren nebst einer deutlichen Neigung, zu wackeln und rechtsüber zu fallen. Diese Unsicherheit, die anfangs sich nur während der Schwindelanfälle geltend machte, ist in späterer Zeit fast immer vorhanden gewesen und zwar in dem Maße, dass die Patientin bei Ausgängen oft gefürchtet hat, als betrunken angesehen zu werden. Seit letztem Herbst behauptet die Patientin beobachtet zu haben, dass die rohe Kraft in den Armen und Händen immerzu abgenommen hätte. Gleichfalls sind ihr die Beine während der letzten Monate kraftlos erschienen, so dass die Patientin nur kurze Strecken hat gehen können, ohne auszuruhen. Die Patientin ist jedoch meistens in Bewegung gewesen. Der Appetit ist schlecht gewesen. Der Schlaf ist infolge der subjektiven Gehörempfindungen oft gestört worden.

Vor ca. 3 Jahren will die Patientin im Sehfeld des rechten Auges, in der Nähe des Fixationspunktes, einen schwarzen, unregelmässigen Fleck beobachtet haben, welcher seitdem bestehen geblieben sei, jedoch sich nicht immer, sondern nur dann und wann gezeigt habe. Im übrigen sind vom Gebiete der Kranialnerven aus keinerlei Störungen beobachtet worden.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau, mittelguter Ernährungszustand. Etwas blass. In Betreff der Lungen und des Herzens ist nichts zu bemerken: Puls regelmässig, recht voll, seine Frequenz ca. 80. Die Bauchorgane weisen keine Abweichungen vom Normalen auf, der Harn ist klar, frei von Albumen und Zucker; die Temperatur ist normal.

Die Pupillen ungleich gross, die rechte bedeutend grösser als die linke; in der Form etwas unregelmässig; reagieren kaum merklich beim Einfallen des Lichts im diffusen Tageslicht, ziemlich gut beim Lichte eines Reflektors. Der ophthalmoskopische Befund zeigt keine Abweichungen von der Norm. Ebenso zeigen die Sehfelder eine normale Ausdehnung, auch bei der Probe mit gefärbten Gläsern (grün und rot). In der Nähe des Fixationspunktes zeigt die Patientin im Sehfeld des rechten Auges ein zentrales Skotom für Rot und Grün in der Form eines liegenden Ovals mit ziemlich scharfen Grenzen. Beim Richten des Blicks nach links tritt ein deutlicher horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach links hervor; beim Blicken nach rechts ein kaum merkbarer horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach rechts. Klagt über starken Schwindel, wobei die

Gegenstände ihr vorkommen, als ob sie rotierten und nach links fielen. Der Schwindel nimmt zu bei passiven Bewegungen des Kopfes nach rechts. Deutlicher Romberg, wobei die Patientin regelmässig nach rechts schwankt. Wenn die Patientin aufgefordert wird, geradeaus mit geschlossenen Augen zu gehen, deviiert sie bedeutend nach rechts. Beim Gehen rückwärts mit geschlossenen Augen tritt dasselbe Schwanken und dieselbe Neigung, rechtsüber zu fallen, hervor. Beim Anstellen der Baranyschen Kaltwasserprobe wird aus dem rechten Ohr ein rotatorischer Nystagmus nach links ausgelöst, beim Anwenden warmen Wassers ein rotatorischer Nystagmus nach rechts, bei einer Augenstellung, bei welcher ein spontaner Nystagmus nicht mehr vorkommt. Am linken Ohr tritt die normale kalorische Reaktion gut hervor, wobei, wie es scheint, etwas lebhaftere nystagmische Augenbewegungen ausgeführt werden als vom rechten Ohr. Bei galvanischer Reizung reagiert das rechte Ohr bei einer Stromstärke von 5—6 M.-A. mit Nystagmus horizontalis et rotatorius nach rechts bei Reizung mit der Kathode; bei Reizung mit der Anode erhält man bei einer Stromstärke von 5 M.-A. einen horizontalen und rotatorischen Nystagmus nach links. Das linke Ohr reagiert bei Kathodenreizung bei 2 M.-A. mit Nystagmus horizontalis et rotatorius nach links; bei Reizung mit der Anode konnte eine nystagmische Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite nicht hervorgebracht werden, nicht einmal bei einer Stromstärke von 6—7 M.-A., welche Stromstärke nicht überschritten werden konnte, da die Patientin einen kräftigeren Strom nicht gut zu vertragen schien. Bei der Untersuchung im Baranyschen Drehstuhl erhielt man nach der Rotation nach links bei aufrechtem Kopfe und Arretierung einen horizontalen Nystagmus nach rechts von einer Dauer von 20 Sekunden. Nach der Rotation nach rechts entstand ein horizontaler Nystagmus nach links, welcher während ca. 40 Sekunden vor sich ging, wonach ein rotatorischer Komponent in der nystagmischen Augenbewegung immer mehr hervortreten schien, und allmählich bekam dieser den Charakter des spontanen Nystagmus, der eine längere Zeit nach dem Abschluss des Versuchs fort dauerte. (Kurz vor dem Versuche trat kein spontaner Nystagmus hervor, welcher im übrigen auch später im Verlaufe der Krankheit in Hinsicht des Grades ziemlich wechselnd gewesen ist und bei mehreren verschiedenen Gelegenheiten nicht hat erwiesen werden können.)

Eine Spiegeluntersuchung der Ohren zeigt auf beiden Seiten ein ganz unbedeutend eingezogenes Trommelfell mit einem unterbrochenen Lichtreflex, im übrigen nichts von der Norm Abweichendes. Bei der Prüfung der cochlearen Funktionen auf beiden Seiten ergab sich folgendes Resultat:

Linkes Ohr	Weber	Rechtes Ohr
positiv	Rinne	positiv
verkürzt	Schwabach ( $C_1$ )	verkürzt
2,5 m	Vox convers.	5 m
2 "	Vox aphon.	4 "
0,10 "	Hora	0,4 "
1 "	Acum. Politzer	4 "

Bei einer Probe mit Stimmgabeln verschiedener Tonhöhen erhielt man folgende Hörfelder (Fig. 1 u. 2), auf welchen die bei der Prüfung nach Gradenigos Methode erhaltenen Resultate mit punktierten, die nach

der von Hartmann angegebenen Methode gewonnenen mit ausgezogenen Linien aufgezeichnet sind.

Bei elektrischer Reizung der Ohren, wobei die differente Elektrode am Tragus gestellt wurde, erhielt man an der rechten Seite bei einer Stärke des Stroms von 5 M.-A. und Kathodenschluss eine Klangempfindung von kurzer Dauer; bei derselben und kräftigerer Stromstärke (bis 6 M.-A.) keine Reaktion bei KÖAnS und AnÖ. Bei Reizung des linken Ohrs erhielt man weder bei Kathoden- noch bei Anodenreizung irgendeine Reaktion bei einer Stromstärke bis 6 M.-A. Ein kräftigerer Strom konnte nicht angewandt werden, weil die Patientin nicht gut einen solchen zu vertragen schien.

Über die anderen Cerebralnerven ist nichts Besonderes zu bemerken.

Sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten ist die Muskulatur gut erhalten, erscheint jedoch einigermassen schlaff. Die rohe

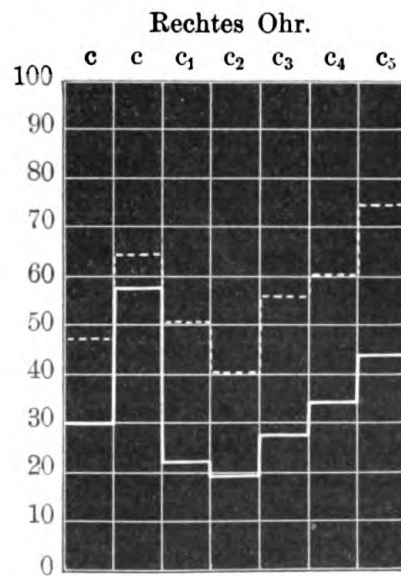


Fig. 1.

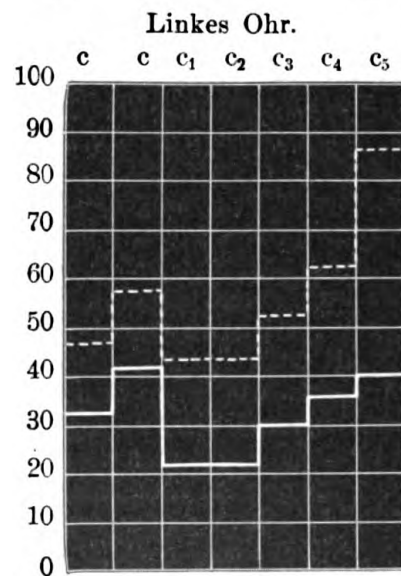


Fig. 2.

Kraft scheint bei den Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten überall etwas diffus vermindert zu sein. Der Handdruck auf beiden Seiten ca. 40 (an dem im Krankenhaus befindlichen Handdruck-Dynamometer drückt eine normale Person, auch eine weibliche, wenigstens 60—70 Teilstriche). Die Sensibilität der Haut für Schmerzeindrücke (Nadelstiche) an den oberen Extremitäten stark herabgesetzt, wo beinahe eine vollständige Analgesie herrschend ist, mit Ausnahme eines beschränkten Hautgebiets, welches symmetrisch auf beiden Seiten die ulnare Hälfte der vorderen Seite des Ober- und Unterarms mit Ausnahme des innersten Teils desselben am Ulnarrande umfasst und sich distal bis zum Handgelenk erstreckt. Am Rumpf ist ebenso eine beinahe vollständige Analgesie herrschend unterhalb einer transversal laufenden Linie, die man sich durch die Insertion der dritten Rippe beim Sternum gezogen vorstellt. An den unteren Extremitäten überall beinahe vollständige Analgesie (siehe Fig. 3). Am Hinterkopf und am Scheitel ist die Schmerzsensibilität gleichfalls stark herabgesetzt. Die Sensibilität bei der Berührung (Streichen mit dem Pinsel) ist an dem oben erwähnten analgetischen Hautgebiet deutlich herab-

gesetzt, wenn auch nicht in hohem Grade; an den übrigen Teilen der Haut scheint sie wohl erhalten zu sein. Die Sensibilität für Wärme und Kälte in denselben Hautgebieten ist vermindert, obwohl in geringerem Maße als die Schmerzsensibilität. In den die Schmerzen perzipierenden Gebieten keine Verspätung der Schmerzempfindung, lokalisiert Reizungen der Haut (sowohl Nadelstiche als Pinselbestreichen) vollkommen exakt. Die tiefere Sensibilität, das Vermögen, Bewegungsrichtungen bei den Bewegungen der Hand- und Fingergelenke anzugeben, scheint gut erhalten zu sein; bei Bewegung der Füße und Zehen werden die Richtungen unsicher und nicht immer exakt angegeben. Bei spontaner Bewegung der Finger und der Hände keine deutliche Ataxie. Bei langsamen spontanen Bewegungen der unteren Extremitäten vielleicht etwas Ataxie: wenn die Patientin aufgefordert wird, langsam das Bein im Bette zu heben und mit aufgehobenem Bein Beugungs- und Streckbewegungen im Kniegelenk sowie Rotationsbewegungen auszuführen, geschieht dies etwas unsicher und mit Unterbrechungen. Wenn die Patientin vorwärts mit offenen Augen geht, können an ihrem Gang keine Störungen wahrgenommen werden.

Von Sehnen- und Periostreflexen können an den oberen Extremitäten nur Tricepsreflexe (kaum merkbar) ausgelöst werden. Die Bauchreflexe schwach. Die Patellarreflexe auf beiden Seiten bedeutend herabgesetzt: bei der Perkussion des Lig. patellae kann eine schwache Reflexbewegung, die manchmal ausbleibt, ausgelöst werden; die Achillessehnenreflexe fehlen.

Therapie: Jodet. kalic. 1,0 3 mal täglich während einer Woche; später in erhöhten Dosen bis 5 g täglich.

Über den Verlauf der Krankheit mag aus der Krankengeschichte Folgendes angeführt werden:

15. II. Der Schwindel hat bedeutend abgenommen, stellt sich nur hier und da bei heftigeren Bewegungen des Kopfes ein; der spontane Nystagmus hat allmählich in bedeutendem Maße an Intensität verloren, ist zeitweise gar nicht mehr vorhanden. Pat. geht ziemlich sicher mit geschlossenen Augen. Romberg gering, kaum merkbar. Die subjektiven Gehörsempfindungen etwas vermindert. Bei der Untersuchung in der ophthalmologischen Abteilung zeigt die Patientin an beiden Augen eine normale Sehschärfe; kein Skotom für Rot und Grün aufzuweisen.

1. III. Der Gang mit geschlossenen Augen geradeaus scheint ungestört. Romberg kaum vorhanden. Das Gefühl des Schwindels nunmehr nur dann und wann vorhanden, besonders nach dem Aufstehen am Morgen. Die Pupillen wie früher. Behauptet, dass sie Nadelstiche etwas besser hier und dort in den früher analgetischen Gebieten fühlt. Die Reflexe wie früher. Die mit dem Blutserum der Patientin vorgenommene Wassermannsche Luesreaktion gibt ein deutliches, obwohl schwaches positives Resultat.

14. III. Lumbalpunktion unter dem 4. Lumbalwirbel. Von der Cerebrospinalflüssigkeit, die tropfenweise und allmählich abging, wurden ca. 8 ccm gesammelt. Dieselbe war vollständig klar, setzte bei der Zentrifugierung keinen Bodensatz ab. In den Präparaten, die von der Flüssigkeit am Boden des Zentrifugenglases gemacht wurden, konnten nur vereinzelte Lymphocyten in jedem Gesichtsfelde angetroffen werden. Die Flüssigkeit ergab keinen Bodensatz beim Zusetzen von Essigsäure, beim Zusatz von Salpeter-

8\*

säure und Aufkochen nur Opaleszenz. Bei Nonne-Apelt's „Phase I“-Reaktion mit Ammoniumsulfat nur eine schwache Opaleszenz. Die Wassermann'sche Luesreaktion, ausgeführt mit dem Lumbalpunktat, gab ein positives Resultat.

Schmierkur: Unguent. hydrarg. ciner. 4 g täglich.

25. III. Die Patientin, welche 12 Pakete Schmierkur und 7 Hg-Thymolinjektionen (à 0,1 g Hydrarg. thymolic.) und fortgesetzt Jodkali erhält, bietet jetzt, was die Sensibilitätsstörungen betrifft, folgenden Befund dar: An den oberen Extremitäten erscheint die Sensibilität normal, mit

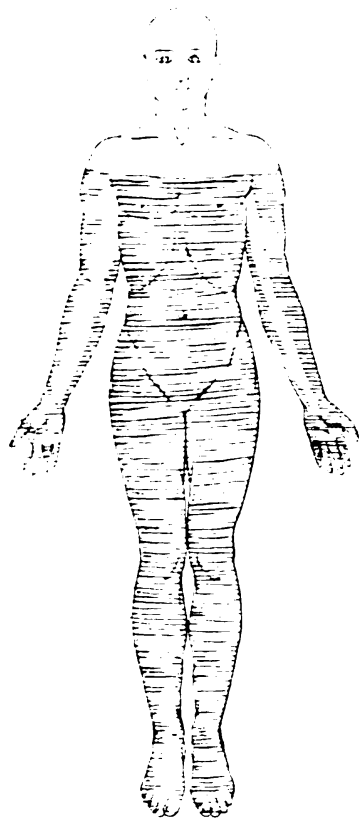


Fig. 3.

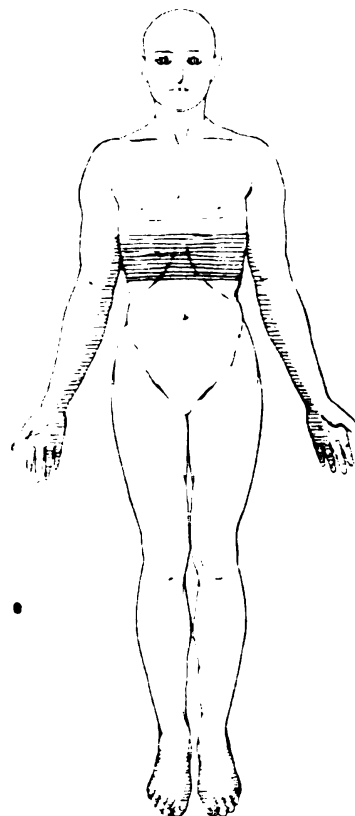


Fig. 4.

Ausnahme eines Hautgebiets, welches sich symmetrisch nach beiden Seiten des ulnaren Randes des Ober- und Unterarms erstreckt und auch die zwei ulnaren Finger, sowohl auf der Dorsal- wie auf der Volarseite der Hand, umfasst; in diesem Gebiet ist die Sensibilität für sämtliche Qualitäten etwas herabgesetzt, am meisten, wie es scheint, bei Nadelstichen (Fig. 4). Am Rumpf ebenso ein gürtelförmiges hypästhetisch-hypalgetisches Gebiet, ungefähr von der Breite einer Hand, über den unteren Teil des Thorax fortlaufend, gleich unterhalb der Spitze des Proc. xiphoidens; Herabsetzung der Sensibilität, sowohl bei der Berührung wie bei Nadelstichen an der Planta ped., auf der Dorsalseite der Füße, an den Fussrändern und Zehen. Im übrigen erscheint die Sensibilität auch am Rumpf und an den niederen Extremitäten nunmehr normal. Der Handdruck auf der rechten Seite 60.

auf der linken 65. In der letzten Zeit uriniert 1—2 mal in der Nacht. Während des Aufenthalts im Krankenhause nicht über Schmerzen geklagt. Eine Untersuchung des akustischen Apparats gab das folgende Resultat:

Linkes Ohr			Rechtes Ohr	
5 m (mindestens)	Vox convers.		5 m (mindestens)	
5 " "	Vox aphona		5 " "	
5 " "	Acum. Politzer.		5 " "	
1,5 m	Hora		1,5 m	
—	Weber		—	
positiv	Rinne		positiv	
20 Sek. (normal 45 Sek.)	Schwabach		20 Sek. (normal 45 Sek.)	

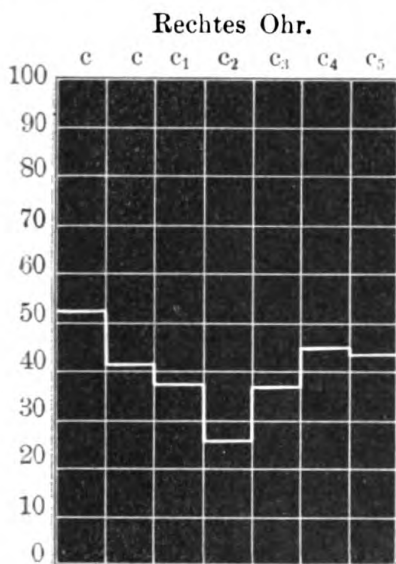


Fig. 5.

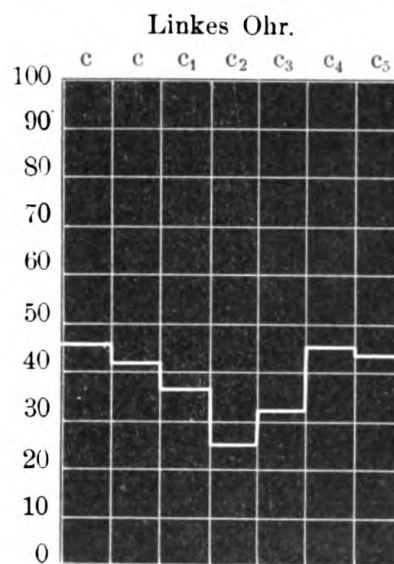


Fig. 6.

Bei der Prüfung mit Stimmgabeln verschiedener Tonhöhen erhielt man das Hörfeld nach Fig. 5 und 6. Beim Blicken nach links geringer rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach links; beim Blicken nach rechts kein Hervortreten des Nystagmus. Kein Schwindel. Keine Störungen des Gleichgewichts. Bei der Prüfung von eventuell vorkommenden ataktischen Störungen dasselbe Resultat wie früher.

30. IV. Die Patientin weist in allem denselben Status wie früher auf, auch was die Sensibilitätsstörungen betrifft.

Bei einer späteren Prüfung, Mitte Mai, war der Zustand gleichwohl wesentlich unverändert.

Wenn wir es unternehmen, den oben beschriebenen eigentümlichen Krankheitsfall epikritisch zu betrachten, ersehen wir, dass die Krankheitssymptome sozusagen spontan in einer bestimmten, besonderen Weise sich zu gruppieren scheinen. Ein Teil derselben bezieht sich auf die rein akustischen Funktionen, ein anderer scheint aus pathologischen Veränderungen im Bogengangapparate herzurühren, und schliesslich sind auch Symptome vorhanden, die auf einen über ein

grosses Gebiet des Zentralnervensystems verbreiteten Krankheitsprozess deuten.

Was vorerst die Störungen in den akustischen Funktionen betrifft, finden wir, dass sowohl die otoskopische Untersuchung, die einen ziemlich negativen Befund gibt, wie auch die einfachen Versuche mit den Stimmgabeln (Weber, Rinne, Schwabach) und ganz besonders die Beschaffenheit der Gehörherabsetzung, wie diese aus den Diagrammen über die Gehörfelder (Fig. 1 und 2) hervorgeht, in derselben Richtung zu weisen scheinen, nämlich auf einen pathologischen Prozess, der in dem akustischen Nervenapparat, der Schnecke oder dem Acusticusstamm, lokalisiert ist. Schwerer ist es, die Frage in befriedigender Weise zu beantworten, welche von diesen Möglichkeiten hier vorliegt. Von den klinisch-diagnostischen Methoden, welche eine Differenzierung zwischen den Krankheiten bezwecken, die einerseits auf die Cochlea selbst, andererseits auf den Ramus cochlearis-Stamm des Gehörnerven lokalisiert sind, scheint ein Teil in diesem Falle, wie auch sonst in vielen anderen, uns im Stiche zu lassen. So verhält es sich vorerst mit der relativen Herabsetzung des Gehörs. Der Typus dieser ist in unserem Falle an beiden Ohren derselbe, welcher zuerst von Gradenigo, später von anderen als charakteristisch für eine Läsion des Nervenstammes angesehen worden ist; wir finden an beiden Ohren die relativ grösste Herabsetzung des Gehörs bezüglich der mittelhohen Töne  $c_1$ ,  $c_2$  und  $c_3$  in dem mittleren Teile des Gehörfeldes. Die Gehörfelder erinnern, wie es scheint, in allem an diejenigen, welche von Gradenigo<sup>1)</sup> bei einer Menge verschiedener, auf den Nervus acusticus lokalisierter krankhafter Prozesse angegeben sind. Wie bekannt, ist jedoch die Gradenigosche Ansicht, nach welcher man, bei der Herabsetzung der Cochlearfunktionen vom obenerwähnten Typus, den Krankheitsherd mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit in dem Nervenstamm zu suchen hat, von den Autoren, die später in diesem Gebiete gearbeitet haben, nicht angenommen worden. Namentlich Wittmaack<sup>2)</sup> ist zu Resultaten gekommen, welche bedeutend von den Gradenigoschen abweichen. Wittmaack hat aus der grossen Gruppe der Gehörsherabsetzungen auf nervöser Basis zwei klinisch gut charakterisierte Krankheitsbilder ausgesondert, von welchen das eine, die sog. degenerative Acusticusneuritis, welche ausschliesslich den weniger resistenten Nervus cochlearis-Stamm betreffen sollte, wenigstens in einem gewissen Stadium des

1) Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus. In Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkde. Bd. 2.

2) Wittmaack, Zeitschrift f. Ohrenheilkde. Bd. 46, 51, 53.



Prozesses durch eine Beschränkung der quantitativen Perzeption der höheren Töne charakterisiert sein sollte, so dass das Gehördiagramm sich treppenförmig gegen die hohen Töne zu senken scheint. Die zweite der von Wittmaack beschriebenen nervösen Affektionen, die sog. Neurolabyrinthitis, würde dagegen charakterisiert sein, ausser durch das Vorhandensein der Störungen des Gleichgewichts und durch den ungleichen, anfallsweise fortschreitenden Verlauf, durch eine Lücke im mittleren Teile des Gehörfeldes, also durch eine Beschränkung in der quantitativen Perzeption der mittelhohen Töne. Nach dieser Anschauung von Wittmaack würde also die Art der Gehörherabsetzung in dem von uns berichteten Falle zu gunsten eines neurolabyrinthischen Prozesses und entschieden gegen das Vorhandensein einer ausschliesslich auf den Nervenstamm lokalisierten Affektion sprechen. Es ist klar, dass unter solchen Umständen, in Anbetracht der gegensätzlichen Resultate, zu welchen Gradenigo und Wittmaack durch — wie es für beide zuzutreffen scheint — genau gemachte Beobachtungen an einem gut bearbeiteten klinischen Material gekommen sind, wir genötigt sind, bei Lokalisierung der Krankheitsprozesse die quantitativen Herabsetzungen des Gehörs zunächst ganz und gar ausser Betracht zu lassen. Auch kann uns die sog. Ermüdungserscheinung in dieser Hinsicht keine wesentliche Hilfe bieten. Wie bekannt, sollte nach Gradenigo<sup>1)</sup>, dem das Verdienst zukommt, das Vorkommen der Ermüdungserscheinung bei verschiedenen pathologischen Zuständen im Gehörapparat näher studiert zu haben, eine ausgesprochene, wohl hervortretende Ermüdungserscheinung für die Affektionen des Nervus acusticus charakteristisch sein. Wenn wir zusehen, wie es sich damit in diesem speziellen Falle verhält, so finden wir, dass, was vorerst das rechte Ohr anbelangt, irgendein höherer Grad funktioneller Erschöpfung hier nicht vorliegt, wie auch unmittelbar hervorgeht aus dem Betrachten des Gehördiagramms, in welchem die Differenz zwischen den relativen Perzeptionszeiten, nach Gradenigo und Hartmann bestimmt, direkt den Grad funktioneller Ermüdung, in Prozenten der normalen Perzeptionszeit ausgedrückt, angibt. Dieselbe ist höchstens ca. 27—29 Proz., ein Wert, welcher nicht in bedeutendem Grade die Norm überschreitet.

Was das linke Ohr betrifft, so erscheint hier bei einer gewissen Tonhöhe ( $c_3$ ) eine funktionelle Erschöpfung, die einen ziemlich hohen Wert erreicht, ca. 45 Proz., einen Wert, der augenscheinlich als abnorm gross betrachtet werden muss; eine besondere Ermüdung in den anderen

---

1) Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkde. 1893. Bd. 2.

Teilen des Gehörfeldes ist nicht vorhanden. Für sich allein kann diese, nur bei einer gewissen Tonhöhe deutlich hervortretende Ermüdungserscheinung nicht als ein lokaldiagnostisches Hilfsmittel gebraucht werden; in Anbetracht gewisser anderer Umstände, namentlich des Resultates der elektrischen Untersuchung, scheint es mir doch von einigem Interesse zu sein, das Vorkommen dieser Erscheinung hier hervorzuheben. Die elektrische Reizung des Gehörapparates zeigt auf der rechten Seite eine in gewissem Maße gesteigerte Irritabilität (Klangempfindung bei einer Stromstärke von 5 M.-A. und bei Kathodenschluss); nach der linken Seite kann dagegen bei der elektrischen Reizung keine Reaktion erhalten werden. Nach allem, was über die elektrische Irritabilität und über die Beschaffenheit der Reaktion bei Reizung mit den verschiedenen Phasen eines konstanten Stromes bekannt ist, deutet eine gesteigerte Irritabilität (Klangempfindung bei einer Stromstärke unter 6 M.-A.) auf ein nervöses Ohrenleiden, worunter man jedoch sowohl ein labyrinthäres Leiden als auch einen reinen Nervenprozess versteht; vice versa muss man bei einem notorisch nervösen oder labyrinthären Leiden eine elektrische Reaktion innerhalb der genannten Grenzwerte der Stromintensität erhalten. Diese Regel ist mit gewissen Ausnahmen gültig: Die gesteigerte elektrische Irritabilität fehlt nur bei inneren Otitiden mit chronischem Verlauf, welche im Anschluss an chronische eitrige Mittelohraffektionen entstanden sind, und bei vorgeschrittenen Stadien von inneren Otitiden bei vollständiger oder beinahe vollständiger Taubheit. Obwohl der in Frage stehende Fall nicht zu diesen Ausnahmen der Regel gerechnet werden kann, finden wir hier, bei einer sicherlich vorhandenen nervösen Affektion des Gehörapparates, am linken Ohre keine Steigerung der elektrischen Irritabilität. Dieser Umstand kann, so scheint es mir, nur in einer Weise aufgefasst werden: Entweder liegt hier kein irritativer Prozess vor, weder in der Cochlea noch im Nervenstamme, sondern ein atrophischer, oder es ist ein kombinierter Zustand mit überwiegenden atrophischen Veränderungen vorhanden. Die Abwesenheit der elektrischen Reaktion bei Acusticusatrophie wie bei tabetischer Atrophie und bei Sclerose en plaques wird u. a. schon von Gradenigo hervorgehoben. Wie dieser atrophische Prozess in diesem Falle ätiologisch aufgefasst werden muss, ist eine Frage, die ich später berühren werde; dass ein solcher hier vorliegt, scheint mir unzweifelhaft. Wie die Irritabilitätssteigerung bei elektrischem Strom am rechten Ohr erklärt werden soll, scheint mir etwas schwerer zu beantworten. In Anbetracht der grossen Gleichheit, die zwischen den Gehörfeldern auf beiden Seiten besteht, würde man ja gern annehmen, dass hier ein atrophischer Zustand in den Gehörnerven vorhanden ist,

kombiniert mit einem irritativen Prozesse, der entweder auf die Gehörnerven oder die Cochlea lokalisiert ist.

Was die andere Kategorie krankhafter Störungen betrifft, die wir bei diesem Falle beobachten, nämlich den spontanen Nystagmus, den Drehschwindel und die statischen Störungen, so deuten diese, wie schon erwähnt, auf eine Affektion des Bogengangapparates. Der spontane horizontale und rotatorische Links-Nystagmus erklärt vollends den Drehschwindel mit seiner Scheinrotation der Gegenstände nach links nebst den statischen Störungen, die den Gesetzen der sog. Reaktionsbewegungen zu folgen scheinen. Was die nystagmische Augenbewegung betrifft, so kann sie in diesem Falle durch eine Irritabilitätssteigerung im linken Bogengangapparat hervorgerufen sein oder durch einen Depressionszustand, der auf einen Krankheitsprozess im Bogengangapparate der rechten Seite zurückzuführen ist. Es bleibt also übrig, zu erforschen, auf welcher Seite der Vestibularapparat affiziert ist. Die Baranysche<sup>1)</sup> kalorische Reaktion fiel beiderseits positiv aus. Bei der Untersuchung im Baranyschen Drehstuhl erhielt man bei Reizung des rechten Labyrinths (vorzugsweise des rechten) eine Reaktion von einer Dauer von 20 Sek., bei Reizung des linken Labyrinths (vorzugsweise des linken) eine Reaktion von einer Dauer von 40 Sek. Wie bekannt, entspricht der letztgenannte Wert ziemlich gut dem Baranyschen Mittelwerte<sup>1)</sup>, und es scheint also eine deutliche Irritabilitätsherabsetzung des Bogengangapparates auf der rechten Seite vorzuliegen. Auch das Ergebnis der elektrischen Prüfung scheint mir deutlich in derselben Richtung zu weisen. Um den galvanischen Nystagmus und dessen Entstehung im Anschluss an die Reizung mit den verschiedenen Phasen des elektrischen Stromes zu erklären, hat man mit Breuer<sup>2)</sup> vorausgesetzt, dass die beiden Bogengangapparate sich in einem Zustande tonischer Irritation befinden, deren Beschaffenheit eine solche ist, dass sie, wenn sie sich allein geltend machen könnte, eine nystagmische Augenbewegung an derselben Seite hervorrufen würde; das rechte Labyrinth ist in dieser Weise im Sinne eines rechtsseitigen Nystagmus physiologisch gereizt, das linke Labyrinth im Sinne eines linksseitigen; dadurch, dass dieser irritative Zustand unter normalen Verhältnissen bezüglich des Grades an beiden Seiten gleich abgemessen ist, wird das physiologische Gleichgewicht bewirkt. Dadurch, dass an das Ohr die Anode eines

---

1) Barany, Bogengangapparat. Leipzig u. Wien 1907.

2) Breuer, Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien, mathematisch-naturhist. Klasse. Bd. 112. Abt. 3. 1903.

elektrischen Stromes appliziert wird und so im Labyrinth eine Herabsetzung der Irritabilität und desgleichen eine Herabsetzung der Leitfähigkeit in den labyrinthären Nervenverzweigungen (eventuell Ramus vestibularis), welche ja mit jedem anelektrotonischen Zustande der Nerven verbunden ist, bewirkt wird, müssen die labyrinthären physiologisch vorkommenden Eigenreize, welche die erwähnte tonische Irritation in dem Labyrinthapparat bewirken, auf der Seite, wo die Reizung stattfindet, wenn nicht vollkommen, so doch zum grössten Teile ausgeschlossen werden. Das Resultat hiervon muss also sein, dass der irritative Zustand des entgegengesetzten Labyrinths, das jetzt seines physiologischen Gegengewichts entbehrt, aus seiner Latenz tritt und manifest wird. Die normale „Reaktion“ bei Reizung mit der Anode besteht in einer nystagmischen Augenbewegung in entgegengesetzter Richtung — ein Umstand, der durch die oben angedeutete Theorie seine Erklärung finden dürfte. Eine *Conditio sine qua non* für die Entstehung dieser Reaktion ist natürlich, dass der Reizzustand des entgegengesetzten Labyrinths zufolge von pathologischen Prozessen in oder zentral um das Labyrinth nicht abnorm vermindert ist; ist dieses der Fall, so muss die Reaktion unterbleiben. In obigem Fall entstand bei Reizung des linken Labyrinths mit der Anode keine Reaktion (bei einer Stromstärke von  $< 6$  M.-A.), während in allen anderen in Frage kommenden Kombinationen eine solche bei geringerer Intensität des Stromes erreicht werden konnte. Dieser Umstand scheint noch mehr die Annahme eines mit Herabsetzung der Irritabilität verlaufenden rechtsseitigen labyrinthären oder retrolabyrinthären Prozesses zu bestätigen. Was die Schwellenwerte des Irritamentes bei den übrigen Reizungskombinationen betrifft, so weisen alle entschieden in derselben Richtung. Bei Reizung des rechten Ohres mit der Kathode entstand ein horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach derselben Seite hin erst bei einer Stromstärke von 5—6 M.-A., während eine analoge Reaktion auf der linken Seite schon bei 2 M.-A. erreicht wurde. Folglich eine bedeutend verminderte Irritabilität auf der rechten Seite. Der geringe Wert bei Reizung des linken Ohres mit der Kathode dürfte erklärt werden durch Verschiebung der Gleichgewichtslage im Labyrinthapparat, die eine scheinbare Steigerung der Irritabilität auf der linken Seite zur Folge gehabt hat, also ohne Annahme eines im linken Labyrinth lokalisierten, mit Irritabilitätssteigerung verbundenen pathologischen Prozesses. Dieses ist um so wahrscheinlicher, als der Rotationsversuch bei Reizung des linksseitigen Labyrinths einen durchaus normalen Wert ergibt. Kann dieses vorausgesetzt werden, nämlich dass die Steigerung der elektrischen Irritabilität auf der linken Seite sozusagen von kom-

pensativer Natur ist, so muss auch die Herabsetzung der Irritabilität auf der rechten Seite dem Grade nach der Steigerung auf der linken Seite gleich sein. Mit anderen Worten: Die Irritabilität des normalen Labyrinths bei Kathodenreizung muss seinem Schwellenwerte nach mitten zwischen den beiden Werten 5—6 M.-A. und 2 M.-A. liegen und besteht also in diesem Fall aus einer Stromstärke von ca. 4 M.-A. Dieser Wert stimmt vollkommen überein mit dem Mackenzieschen<sup>1)</sup> Mittelnormalwert, weniger gut mit den von Barany<sup>2)</sup> und Holmgren<sup>3)</sup> früher gefundenen Werten. Interessant scheint mir auch bei galvanischer Reizung des rechten Ohres das relative Verhältnis zwischen den Schwellenwerten bei Anoden- und bei der Kathodenreizung. Der erstgenannte Wert ist sowohl bei dem früheren als dem späteren Versuch beständig niedriger als der letztgenannte Wert.

Dass dieses nicht nur durchaus übereinstimmt mit der Annahme einer Herabsetzung der Irritabilität im Labyrinth auf der fraglichen Seite, sondern auch seinerseits direkt für eine solche Annahme spricht, ist klar; bei einer Herabsetzung der Irritabilität im rechten Labyrinth, wobei eine Ausgleichung der Gleichgewichtsstörung im System dadurch, dass das andere, ursprünglich gesunde Labyrinth seinen Eigentonus eingebüsst hat, noch nicht eingetreten ist — wie es sicherlich in diesem Fall sich verhält —, muss ja ein minimaler Zuschuss in der Herabsetzung der Irritabilität eine Reaktion von seiten des gesunden linksseitigen Labyrinths hervorrufen. Der Schwellenwert bei der Anodenreizung muss also relativ gering sein. Bei Kathodenreizung dagegen ist für die Erzielung einer typischen Reaktion eine Stromstärke erforderlich, die genügend ist, um die herabgesetzte Irritabilität auf den entsprechenden normalen Wert zu bringen und darüber hinaus wenigstens so viel, wie bei einem normalen Bogengangapparat nötig ist, um die Reaktion auszulösen; der Schwellenwert bei Kathodenreizung muss also ziemlich gross werden.

Obige Resultate der galvanischen Untersuchung, die in diesem Falle ohne Zweifel einen mit Irritabilitätsherabsetzung verlaufenden pathologischen Prozess in dem rechtsseitigen Labyrinth ergeben, stimmen in allen Teilen überein mit den Resultaten, zu denen Mackenzie<sup>4)</sup> durch seine an einem grösseren Material in der Wiener Klinik

1) Mackenzie, Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des galvanischen Stromes. Arch. f. Ohrenheilkde. 1908.

2) Barany, Bogengangapparat. Wien 1907.

3) Holmgren, Über die eitrigen Krankheiten des inneren Ohres. Hygiea 1908.

4) a. a. O.

über den galvanischen Nystagmus angestellte Untersuchungen gekommen ist.

Ich habe hier im Auge den Teil der Mackenzieschen Untersuchungen, der totale einseitige Labyrinthzerstörungen betrifft. Auch bei diesen zeigt die galvanische Untersuchung auf der affizierten Seite eine Herabsetzung der Irritabilität für die Kathode, eine Steigerung bei Reizung mit der Anode; das gesunde Ohr zeigt eine Steigerung der Irritabilität bei Reizung mit der Kathode, eine Herabsetzung der Irritabilität bei Anodenreizung; die Herabsetzung der Irritabilität auf der kranken Seite (für die Kathode) ist ebenso gross wie die Steigerung der Irritabilität (für die Kathode) auf der gesunden Seite; bei Anodenreizung ist das Verhältnis dasselbe. Wie gesagt, waren die Mackenzieschen Fälle, die das genannte Verhältnis bei galvanischer Reizung zeigten, Fälle totaler Labyrinthzerstörung mit negativer kalorischer Reaktion. Wie der oben geschilderte Fall zeigt, gilt dieselbe Regel auch für Fälle der Irritabilitätsherabsetzung im Labyrinth infolge mehr chronisch verlaufender Prozesse im inneren Ohr, und ist somit auch bei Krankheiten dieser Art die galvanische Untersuchung des Labyrinths nicht nur ein gutes Hilfsmittel bei der Diagnose der diesbezüglichen Affektionen, sondern es dürfte dieselbe in gewissen Fällen, speziell in Fällen mit beibehaltener kalorischer Reaktion und unsicherer Reaktion beim Drehversuche — welche Fälle, wie bekannt, nicht so selten sind — ausschlaggebend werden können. Wie Mackenzie gezeigt hat, hat die galvanische Labyrinthreaktion auch bei gesteigerter Irritabilität im Bogengangapparat einen konstanten Verlauf und zeigt in allen Hinsichten dieselben Eigentümlichkeiten wie die Reaktion auf dem gesunden Ohr bei einer einseitigen Labyrinthzerstörung. Wir haben folglich in der galvanischen Nystagmusreaktion ein Diagnostikum ersten Ranges, welches bei allen denkbaren, von krankhaften Prozessen induzierten pathologischen Zuständen im Bogengangapparate mit Vorteil verwendet werden kann. Leider versäumte man bei der galvanischen Untersuchung unseres Patienten auf die Stärke der Nystagmusreaktion beim Öffnen und Schliessen des Stromes acht zu geben, eine Tatsache, die sich dadurch erklären lässt, dass ich, als die galvanische Untersuchung des Patienten ausgeführt wurde, die Mackenzieschen Untersuchungen nicht kannte. Ob auch in dieser Hinsicht solche Krankheiten, wie die hier in Rede stehenden, sich ebenso verhalten wie Fälle totaler Labyrinthzerstörung, ist eine Frage, die noch nicht entschieden ist, obschon es mir sehr wahrscheinlich vorkommt, dass dieses der Fall ist.

Es erübrigt uns noch, festzustellen, ob der im Bogengangapparat auf der rechten Seite lokalisierte Krankheitsprozess seinen Sitz im

Bogenganglabyrinth selbst oder im N. vestibularis-Stamm hat. Eine Herabsetzung der Irritabilität im Bogengangapparat in dem Sinne, in welchem dieser Begriff oben gebraucht worden ist — nämlich die Irritabilitäts Herabsetzung sowohl für adäquate Reizmittel (Endolymphstörungen) als auch die für elektrischen Strom umfassend — kann natürlich ebenso gut von einer Läsion des Nervenstammes selbst als von einem im membranösen Labyrinth lokalisierten krankhaften Prozess abhängen. Es ist nur ein Umstand, der hierbei in lokaldiagnostischer Hinsicht von einer gewissen Bedeutung zu sein scheint, nämlich die Art der Störung im Schneckenapparat auf der fraglichen Seite. Wie gesagt zeigte der Gehörapparat auf der rechten Seite eine gesteigerte Irritabilität bei Reizung mit galvanischem Strom, wenn auch die Steigerung nicht besonders auffallend zu sein schien (Klangempfindung bei KaS 5 M.-A.) und das bei einem Hörfeld, welches dem auf dem linken Ohr erhaltenen vollkommen glich; auf letzterer Seite vermutete man das Vorhandensein eines überwiegend atrophischen Prozesses; aus guten Gründen konnte folglich auf der rechten Seite ein irritativer Prozess im akustischen Apparat des inneren Ohres (ausser einem zugleich wahrscheinlich vorkommenden atrophischen) vermutet werden. Bei einem pathologischen Prozess sowohl im cochlearen als im vestibulären Teil des Nervenapparates des inneren Ohres, welcher Prozess, wie es scheint, hinsichtlich Verlauf und Beschaffenheit im übrigen sich auf beiden Gebieten gleich verhält, ist man, wie es mir scheint, berechtigt, die Krankheit im gemeinsamen Teil dieser beiden Gebiete zu lokalisieren, nämlich in den perilymphatischen Räumen und dem membranösen Labyrinth. Doch kann natürlich ein irritativer Prozess, der gleichzeitig die beiden Nervenstämme, den Cochlearis- und den Vestibularisstamm, angegriffen hat, auf Grund der Symptome keineswegs ausgeschlossen werden. Dieses ist um so weniger der Fall, als eine Analyse der übrigen nervösen Symptome im betreffenden Fall — worauf ich später zurückkommen werde — unzweideutig zu zeigen scheint, dass ein Zustand degenerativer und atrophischer Prozesse tabischer Natur vorliegt, kombiniert mit irritativen Phänomenen luetischer Art, welche im peripheren sensiblen (in geringerem Grade im peripheren motorischen) Neuronensystem lokalisiert sind. Es wäre ja unter solchen Umständen besonders verlockend, was die Störungen im Labyrinthapparat betrifft, für diese denselben Grundprozess anzunehmen wie für die übrigen nervösen Störungen, einen teils degenerativen und atrophischen, teils irritativen Prozess, lokalisiert im Gebiete des peripheren sensiblen Neurons, sowohl des vestibulären als des cochlearen Neurons. Sei dem, wie es wolle, eine endgültige befriedigende Entscheidung dieser Frage, der Frage der Lokalisation des oben erwähnten

krankhaften Prozesses, ist nur auf Grund der klinischen Symptome, die der Patient beim Eintritt ins Krankenhaus zeigte, in dem Stadium, in welchem sich unsere Kenntnis der Pathologie und Symptomatologie der Labyrinthaffektionen gegenwärtig befindet, unmöglich.

Ich gehe zur Betrachtung der übrigen nervösen Symptome über. Wenigstens ein grosser Teil derselben scheint auf ein sozusagen banales Krankheitsbild hinzuweisen, nämlich eine *Tabes*. Durch Ausnahme eines tabischen Prozesses würden die Schmerzen, die von derselben Art wie die bei *Tabes* vorkommenden gewesen zu sein scheinen, obgleich sie laut Beschreibung mehr zerstreut vorkamen, als bei beginnender *Tabes* der Fall zu sein pflegt, und vielleicht auch die Blasenstörungen eine befriedigende Erklärung erhalten. Entschieden in derselben Richtung, d. h. auf eine *Tabes*, deuten auch die Pupillarverschiedenheit, die träge Pupillarreaktion und die stark herabgesetzten Sehnenreflexe. Es sind jedoch Symptome vorhanden, die gewissermassen gegen einen solchen Prozess sprechen, oder sich wenigstens nicht bloss durch die Annahme einer *Tabes incipiens* erklären lassen. Es sind speziell die ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen, die in dem Umfange und in der Intensität, wie sie hier vorkommen, kaum bei einer beginnenden *Tabes* vorkommen dürften, speziell bei so gelinden ataktischen Phänomenen, wie sie hier vorliegen. Ferner scheint mir die allgemeine Herabsetzung der Muskelkraft — obschon sie auch nicht hochgradig ist — doch in Betracht gezogen werden zu müssen. Dass eine Herabsetzung der Muskelkraft hier vorhanden gewesen ist, beweist ausser den Angaben des Patienten selbst z. B. der Umstand, dass der Handdruck im Verlaufe einiger Wochen, während welcher der Patient einer ziemlich anstrengenden antiluetischen Behandlung unterworfen war, von etwa 40 auf 60 bzw. 65 stieg; ausserdem ist beim Eintritt des Patienten ins Krankenhaus in der Krankengeschichte „eine diffuse Herabsetzung der Muskelkraft“ verzeichnet. Die erwähnte Herabsetzung der Sensibilität kann auch nicht durch die Annahme eines funktionellen neurotischen Zustandes und einer dadurch entstandenen Sensibilitätsstörung, die sich zur tabischen summiert haben sollte, erklärt werden; abgesehen von dem Umstande, dass der Patient keineswegs einen allgemeinen nervösen Zustand darbot, zeigt die Herabsetzung der Sensibilität auf gewissen Gebieten einen ausgeprägt radikulären Typus und reduziert sich bei einer antiluetischen Behandlung zu den unbedeutenden, für eine beginnende *Tabes* charakteristischen Sensibilitätsstörungen. Es scheint somit unzweifelhaft, dass sowohl die Sensibilitäts- als auch die Motilitätsstörungen auf dasselbe ätiologische Moment zurückzuführen sind, welches man bei der Annahme einer *Tabes* vorausgesetzt hat,



nämlich auf eineluetische Infektion. Dass eine Lues hier vorliegt, beweist — obgleich die Anamnese keine bestimmten Anhaltspunkte für die Annahme einer vorhergegangenen Syphilis gibt — die positive Wassermannsche Reaktion. Hierdurch erklärt sich auch — beiläufig gesagt — der Tod des Mannes infolge eines Schlaganfalles in verhältnismässig jungen Jahren und der in der Anamnese erwähnte Abortus; Patientin würde also, wahrscheinlich durch den Mann, ihre Lues nach Geburt des vierten Kindes erhalten haben. Es gilt also, diesen postulierten aktiven syphilitischen Prozess, welcher — das müssen wir wohl annehmen — gleichzeitig eine Herabsetzung der motorischen und sensiblen Funktionen bewirkt, näher zu lokalisieren; die hier in Frage kommenden Affektionen sind die syphilitische Myelitis, resp. Meningomyelitis und eine syphilitische Wurzelaffektion mit oder ohne vorhergehende deutliche Meningitis. Was die syphilitische Myelitis betrifft, — es kann natürlich nur von einer leichten die Rede sein —, so kann dieselbe meiner Ansicht nach aus recht guten Gründen ausgeschlossen werden. Abgesehen von übrigen Umständen, spricht gegen eine Myelitis schon das normal empfindliche Hautgebiet auf der vorderen Fläche der Arme (Fig. 3), welches dem Ausbreitungsgebiet für den 7. Cervikalnerv vollständig zu entsprechen scheint (vgl. die bekannten Figuren über die spinalen Hautgebiete von Kocher und Sherrington); schon dieser teilweise segmentäre Typus der Sensibilitätsherabsetzung, welche um so mehr auffallend wird, da die Herabsetzung der Sensibilität auf dem Hinterkopfe und dem Scheitel auf das Ausbreitungsgebiet des 2. Cervikalnerven auf beiden Seiten beschränkt ist, wäre unerklärlich bei der Annahme eines myelitischen Prozesses. Ebenso unbefriedigend würde sich die Annahme eines auf der Rückenmarkfläche lokalisierten und den intrameningalen Teil der Wurzeln betreffenden meningitischen bzw. meningomyelitischen Prozesses gestalten; schon auf Grund der anatomischen Verhältnisse in den Rückenmarkshäuten und den intermeningealen Räumen würde es zum wenigsten höchst eigentümlich erscheinen, dass gerade gewisse Segmente, das 7. bzw. 3. und 4. Cervikalsegment, von dem im übrigen diffus ausgebildeten zerstreuten Prozesse nicht angegriffen sind.

Ausser dem Angeführten ist es noch ein Umstand, der gegen Meningitis in diesem Falle spricht, das ist die Beschaffenheit des Lumbalpunktes. Wie man a priori hätte annehmen können, zeigt die cerebrospinale Flüssigkeit bei inflammatorischen Prozessen in den Meningen einen vergrösserten Eiweissgehalt sowie eine mehr oder weniger hervortretende Lymphocytose; dieses gilt natürlich auch von den syphilitischen Meningitiden, vielleicht nur mit Ausnahme einiger

weniger Fälle (Nonne<sup>1)</sup>). Wie es in der Krankengeschichte auch hervorgehoben worden, fehlten in diesem Falle sowohl der vergrösserte Eiweissgehalt wie die Pleocytose; diesem Umstande muss um so grösseres Gewicht zugeschrieben werden, als ja der eventuelle meningitische Prozess in diesem Falle, wenn auch nicht in Betreff der Intensität besonders imponierend, so doch ziemlich ausgebildet hätte sein müssen. Andererseits hat man ja alle Ursache zu glauben, dass der so gut wie konstant bei Tabes vorkommende Eiweissgehalt und die gesteigerte Lymphocytose nicht dem tabischen Prozess als solchem, sondern einer denselben komplizierenden meningitischen Affektion von wenigstens teilweise syphilitischer Natur zuzuschreiben ist. Zeigt also bei der banalen Tabes, wo die meningitischen Läsionen in der Regel von so gelinder Art sind, dass sie nicht klinisch nachgewiesen werden können, die cerebrospinale Flüssigkeit eine deutliche Exsudatbeschaffenheit, so würde man um so grössere Ursache haben, in einem Falle wie diesem ähnliche Eigenschaften bei dem Lumbalpunktat zu erwarten. Dass dieses nicht der Fall war, spricht, wie gesagt, entschieden gegen die Annahme einer meningalen Affektion, wenigstens von der Art, dass die klinischen Symptome ausschliesslich derselben zugeschrieben werden könnten.

Es erübrigt also nur die Annahme einer in den Nervenwurzeln lokalisierten syphilitischen Affektion. Wir haben gesehen, dass wir in diesem Falle ebenfalls — wenn auch nicht auffallende — so doch deutliche motorische Störungen hatten; es scheint mir deshalb mit den Prinzipien der klinischen Diagnostik vereinbar, wenn wir den angenommenen neuritischen oder perineuritischen Prozess in den Teil der Rückenmarkswurzel verlegen, wo die sensiblen und motorischen Nerven gemeinsame Bahnen durchlaufen. Der fragliche Teil des Nerven entspricht dem Übergangsgebiet zwischen den Wurzeln selbst, der vorderen und hinteren einerseits und dem peripheren Nerven andererseits, dem Gebiet, wo die Rückenmarkshäute allmählich übergehen in die Bindegewebshülle des peripheren gemischten Nerven, des Wurzelnerven der Franzosen (*nerf radiculaire*<sup>2)</sup>)).

Eine Läsion — eine syphilitische Neuritis oder Perineuritis in diesem „Wurzelnerv“ — eine „neurite radiculaire transverse“ in Nageottes Sinne im Verein mit einer genuine Tabes würde meiner Ansicht nach am besten dem klinischen Bilde entsprechen; in Anbe-

1) Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 36. 1908.

2) Nageotte et Riche, Manuel d'histologie pathologique par Cornil et Ranvier. T. III. 1907.

tracht der ausgebreiteten symmetrischen Sensibilitätsstörungen, welche gleichförmig von gelinden Motilitätsstörungen begleitet sind, scheint mir nämlich eine radikuläre Polyneuritis im Sinne Kahlers ebenso wenig annehmbar als das dieselben verursachende Moment, wie ein meningitischer oder myelitischer Prozess. Wenn also einerseits die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen für einen Wurzelaffekt von demselben Typus wie Neuritis radicularis transversa sprechen, so scheint andererseits diese Annahme sehr gut den übrigen Symptomen zu entsprechen, besonders den Schmerzen, welche sehr zerstreut lokalisiert waren. Auch die im Verhältnis zu den Sensibilitätsstörungen gelinden Motilitätsstörungen sprechen eher für als gegen obige Annahme; es hat sich ja bekanntlich gezeigt, dass bei auf genanntem Nervengebiet lokalisierten Affektionen, entstanden durch meningeale oder intrameningeale Ursachen (besonders bei Gehirntumoren), der Prozess in intensiverem Grade die hinteren Wurzelfasern, die im allgemeinen sich weniger resistent gezeigt haben, anzugreifen scheint. Auch die symmetrische Beschaffenheit der Affektion — obgleich diese Symmetrie bei unserer jetzigen Kenntnis der Pathogenese der radikulären Durchschnittsneuritis und der anatomischen Verhältnisse der Wurzelnerven ziemlich unbegreiflich scheint — wird als charakteristisch für Prozesse dieser Art hervorgehoben. Dass die zum grossen Teil segmentäre Anordnung der Sensibilitätsverminderung durch Annahme einer Wurzelneuritis eben dadurch auf befriedigende Weise erklärt wird, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Die grosse Zahl affizierter Wurzeln deutet auf einen gemeinsamen meningealen Ursprung; sicherlich hat auf diesem Wege das syphilitische Gift die Nervenwurzeln angegriffen. Dieses ist um so wahrscheinlicher, als man weiss, dass die Lymphgefässe in den Nervencheiden gerade auf der Höhe der Wurzelnerven in offener Verbindung mit den Subdural- und Subarachnoidalräumen stehen, und dass die cerebrospinale Flüssigkeit unter normalen Umständen wahrscheinlich aus dem Zentrum nach der Peripherie strömt, d. h. aus den meningealen Räumen in die Lymphräume der Nerven.<sup>1)</sup>

Wie aus dem Obigen hervorgegangen sein dürfte, liegen in unserem Falle ziemlich gute Gründe vor für die Annahme einer mit einem rein tabischen Prozess kombinierten verbreiteten syphilitischen Wurzelaffektion vom Typus einer Neuritis radicularis transversa, deren syphilitisch-inflammatorische Art durch den eklatanten Effekt einer antisypilitischen Therapie bestätigt wird. Unter solchen

1) Vergl. z. B. Tinel, Les lésions radiculaires dans les meningites. Revue neurologique. XVII. 1909.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 38. Bd.

Umständen scheint mir das Resultat der Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit in chemischer und cellulärer Beziehung beachtenswert. Wie es zuerst von französischen Forschern (Ravaut, Lieard, Nageotte), später von anderen, besonders von Nonne<sup>1)</sup>, hervorgehoben worden, kommt bei Tabes, besonders auch in früheren Stadien, eine Pleocytose vor, ein erhöhter Lymphocytengehalt in der cerebrospinalen Flüssigkeit, und zwar ziemlich regelmässig (nach Nonne in 96 Proz. der Fälle, laut oben genannten französischen Autoren in ca. 90 Proz. der Fälle). Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, fehlte in unserem Falle eine solche Lymphocytose, das Lumbalpunktat zeigte, was den Zellengehalt betrifft, eine normale Beschaffenheit.

Dieses scheint mir noch ein Beweis für die Annahme zu sein, dass der rein tabische Prozess an und für sich keine aufweisbare Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit bewirkt, was ja schon in Betracht der pathologischen Anatomie der tabischen Degenerationen höchst unwahrscheinlich wäre. Vielleicht hätte man in diesem Fall bei deutlichen, in der Nähe der intermeningealen Räume lokalisierten irritativen Phänomenen eine Steigerung der Lymphocytose im Punktat erwartet; hierbei darf man nicht ausser acht lassen, dass die radikuläre Querschnittneuritis, woraus die genannten frischen syphilitischen Prozesse wenn nicht ausschliesslich, so doch in klinischer Bedeutung wenigstens hauptsächlich bestanden, zum allergrössten Teil sozusagen extrameningeal verläuft und wenigstens anfangs in dem Teil des Wurzelnerven lokalisiert ist, „où la transformation des meninges en névrilemme est à peu près achevée“ (Nageotte). In den engen, mit den Subdural- bzw. den Subarachnoidalräumen in Verbindung stehenden Räumen, die den Nervenstamm umgeben, kann auch, nachdem der Prozess etwas weiter fortgeschritten ist, eine Abgrenzung der inflammatorischen Herde den Intermeningealräumen gegenüber zustande kommen, welcher Umstand sowie auch die unter normalen Verhältnissen gegen die Peripherie gerichtete Strömung der Cerebrospinalflüssigkeit meiner Ansicht nach der Entstehung einer gesteigerten Lymphocytose im Punktat gewissermassen entgegenwirken können. Die oben erwähnten Umstände scheinen auch in diesem Fall die Abwesenheit einer Pleocytose zu erklären. Dass die Verhältnisse bei Fällen, wo die radikuläre Neuritis und Perineuritis weiter fortgeschritten sind, wo die feinen abführenden Lymphräume infolge eines chronischen, zur Schrumpfung führenden Prozesses mehr oder weniger insufficient sind, sich in dieser Hinsicht anders gestalten können, ist natürlich. Dieselben Umstände, die in diesem Fall das Nichtvorhandensein der Lympho-

1 a. a. O.

cytose zu erklären scheinen, können meines Erachtens angeführt werden, um das negative Resultat bei Schumm-Apelts „Phase I“-Reaktion zu erklären, welche ebenfalls so gut wie regelmässig bei Tabes und cerebrospinaler Lues positiv ausfällt (nach Nonne in 96 Proz. sämtlicher Fälle).

Was schliesslich die positive Wassermannsche Reaktion in diesem Falle betrifft, so muss dieselbe wahrscheinlich am nächsten mit dem frischen andauernden Prozess, der syphilitischen Wurzelneuritis, in Zusammenhang gestellt werden. Man weiss ja, dass die erwähnte Reaktion im allgemeinen beweist — nicht eine vorübergehendeluetische Infektion, sondern einen aktiven syphilitischen, irgendwo innerhalb des Organismus fortdauernden Prozess. Für die Annahme, dass es nicht der tabische Prozess an und für sich ist, sondern die mit demselben kombinierten irritativenluetischen Prozesse, die bei Fällen von Tabes ausschlaggebend für die Reaktion sind, deutet auch die Übereinstimmung in der Frequenz der positiven Globulinreaktionen mit erhöhtem Zellengehalt einerseits und positiven Komplementablenkungsreaktionen andererseits. Nonne<sup>1)</sup> fand eine positive Komplementablenkungsreaktion in 90 Proz. seiner Tabesfälle gegen 96 Proz. positiver Befunde der anderen Art; eine, wie es mir scheint, ziemlich grosse Gleichförmigkeit der Resultate, in Anbetracht der grossen Verschiedenheit in der Art der Methoden. Im Gegensatz zu dem, was gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, wurde in unserem Fall eine stärkere positive Komplementablenkungsreaktion mit Lumbalpunktat erzielt als mit dem Blutserum der Patientin; der Unterschied zwischen den Resultaten war jedoch so klein, dass derselbe keine Berücksichtigung verdient, um so weniger, als die beiden Versuche zu verschiedenen Zeiten ausgeführt wurden und somit unter verschiedenen Versuchsbedingungen.

Erscheint es folglich in Anbetracht der oben erörterten Symptome im höchsten Grade wahrscheinlich, dass eine „Neuritis radicularis transversa“ von spezifischer Natur vorhanden ist, so ist es andererseits klar, dass damit hier ein tabischer Prozess vereinigt ist, welcher besonders prägnant und in einer typischen Form nach Schluss der Hg-Kur hervortritt. Die stark herabgesetzten Patellarreflexe, die besonders trägen Pupillaphänomene und die Pupillarverschiedenheit, welche Symptome keinen Einfluss von der Behandlung erfuhren, und nicht zum mindesten die nachgebliebenen Sensibilitätsstörungen, welche hinsichtlich ihrer Form und Ausbreitung, mit ihrer ulnaren Zone und ihrer „Rumpfzone“ typisch für eine incipiente Tabes sind, liefern

---

1) Nonne l. c.

genügende Beweise hierfür. Ebenso wie die genannten Symptome, müssen auch die gelinden ataktischen Störungen, die, wie es schien, keinen Einfluss von der luetischen Behandlung erfuhren, und teilweise auch die Blasenstörungen, dem rein tabischen Prozess zugeschrieben werden.

Ich habe im Obigen versucht, ausführlich die von uns gestellte klinische Diagnose zu motivieren, weil die Feststellung des Vorkommens einer kombinierten Affektion von oben angedeutetem Typus mir ein gewisses theoretisches und auch praktisches Interesse zu haben scheint. Ohne hier auf die Frage von der Pathogenese der tabischen Prozesse näher einzugehen, kann ich nicht umhin, auf die zuerst von Nageotte<sup>1)</sup>, später von anderen ausgesprochenen Ansichten von der Bedeutung einer Neuritis radicularis transversa für die Entstehung der tabischen Degenerationen hinzuweisen. Nach Nageotte soll, wie bekannt, dieser inflammatorische Prozess syphilitischer Natur, auf den Wurzelnerven lokalisiert, konstant bei der Tabes vorkommen, wobei er die primäre Affektion bildet, die rein tabischen Veränderungen dagegen sollen betrachtet werden als das Produkt einer sekundären, durch die Läsion in der Nervenwurzel hervorgerufenen Degeneration. Es kann natürlich nicht in Frage kommen, den oben beschriebenen Fall, besonders da keine Sektion usw. vorliegt, als einen Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie anzuführen; wir wissen nicht, welcher von den Prozessen, denen wir hier in kombinierter Form eventuell begegnen, der primäre, welcher der sekundäre ist; auch scheint diese Kombination, soviel man weiss, wenigstens in klinisch nachweisbarer Form, zu den Ausnahmen zu gehören. Die klinische Analyse des Falles scheint mir jedoch unzweifelhaft an die Hand zu geben, dass eine Neuritis radicularis transversa in Nageottes Sinne nicht nur in Fällen von beginnender Tabes vorkommen, sondern auch dabei eine Intensität und eine Ausdehnung annehmen kann, die wenigstens in gewissen Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose intra vitam ermöglichen.

Nachdem das klinische Bild, was die spinalen Symptome betrifft, in allem Wesentlichen, soweit als möglich, analysiert worden ist, scheint es mir von Interesse zu sein, einen flüchtigen Rückblick auf die Symptome des Acusticusgebiets zu werfen. Was dabei gleich die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist die Tatsache, dass die Patientin nach Abschluss der Hg-Kur eine wesentliche Verbesserung des Gehörs zeigte, und dieses so auffallend (vgl. die Krankengeschichte), dass diese Verbesserung nicht zufälligen Umständen, auch nicht, wie es scheint, einer Verminderung der Intensität der subjektiven Hörsem-

1) Nageotte, La lésion primitive du tabes. Soc. de biol. et Soc. anat. 1894.

pfindungen zugeschrieben werden kann. Die Verbesserung betrifft beide Ohren, in etwas höherem Maße das linke. Wie früher erwähnt, gab es keine Gründe zur Voraussetzung eines linksseitigen labyrinthären Prozesses; auf dieser Seite muss also die Verbesserung des Gehörs auf dem Rückgang einer spezifischen retrolabyrinthären Affektion des Nervenstammes, einer Acusticusneuritis, beruhen. Interessant erscheint mir ferner die Art der Hörverbesserung auf der genannten Seite, welche deutlich beim Vergleichen der Gehörfelder aus den Figg. 2 u. 6 hervorgeht; es zeigt sich, dass die Hörverbesserung vorerst die hohen und niedrigen Töne betrifft, wogegen die Läsion am mittleren Teil des Gehörfeldes offenbar schon irreparabel war. Die Cochlearisaffektion an der rechten Seite zeigt in der Hauptsache dasselbe Verhältnis. Wir haben also, wenigstens am linken Ohr, wahrscheinlich eine mit unverbesserlichen tabisch-atrophischen Prozessen kombinierte Acusticusneuritisluetischer Art — ein Krankheitszustand, welcher nach Art und Lokalisation vollkommen analog mit den Affektionen in den spinalen Wurzeln ist. Diese Annahme gewinnt noch mehr an Wahrscheinlichkeit durch die neulich von Mayer<sup>1)</sup> gemachten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der tabischen Acusticusatrophie. Mayer konstatierte in einer grösseren Anzahl von Fällen progressiver Paralyse ausser einer Atrophie des Nervenstammes und regressiven Veränderungen der Zellen in den Rosenthalschen Ganglien regelmässig „eine höhergradige Entzündung der Gehirnhäute“ im Meatus acusticus internus nebst interstitiellen inflammatorischen Veränderungen im Nervenstamm. Hierbei bekommt man beim Durchlesen der von Mayer histologisch beschriebenen Fälle durchweg die Auffassung, dass die Veränderungen im Nerv die bedeutenderen und hauptsächlichsten sind, die übrigen Veränderungen aber von mehr sekundärer Natur. Der von uns hier berichtete Fall bietet ein gewisses Interesse in Bezug auf die Acusticusaffektion, indem er zeigt, dass diese mit tabischen Degenerationen kombinierte Wurzelneuritis, wenigstens bei gewissen Fällen einer beginnenden Tabes, klinisch aufzuweisen ist. Doch hiermit ist es nicht genug; es zeigt sich nämlich meiner Ansicht nach, dass, wenn man auch den radikulären Querschnittsneuritiden eine wichtige Rolle bei der Entstehung tabischer Degenerationen zuschreiben könnte, das Voraussetzen einer solchen Wurzelneuritis nicht genügend ist, um die Art und die Lokalisation des tabetischen Prozesses zu erklären. Bei einem perineuritischen und neuritischen Prozess, welcher den Nervus acusticus bei seinem Eindringen in die zum Labyrinth

1) Mayer, Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgem. progr. Paralyse. Archiv f. Ohrenheilkde. 1907. Bd. 72.

führenden Knochenkanäle am Boden des Porus acusticus internus betrifft und welche, wie Mayer bezüglich der bei Paralyse auftretenden Neuritis gezeigt hat, im Perineurium und in den peripheren Teilen der Nervenstämmen sich intensiver geltend macht, würde man nämlich — ähnliche Fälle sind von Habermann<sup>1)</sup>, Mayer<sup>2)</sup> und vielleicht auch von anderen publiziert worden — vorerst erwarten, dass die peripheren, durch die Öffnungen im Tractus spiralis foraminosus zu dem basalen Teil der Schnecke eindringenden Fasern am meisten leiden, während die zentralen, besonders die im Canalis centralis modiolus fortlaufenden Bündel relativ erhalten werden sollten. Diese Verteilung des Krankheitsprozesses sollte ja nach allem dem, was über die physiologischen Funktionen der verschiedenen Regionen der Schnecke bekannt ist, ein überwiegendes Hinwegfallen der höheren Töne im Gehörfeld mit sich führen. Dieses trifft aber in unserem Falle nicht zu, im Gegenteil trifft die Läsion die die Tonempfindungen mässiger Tonhöhe vermittelnden mittellangen Nervenfasern im höheren Grade als die übrigen, und die rein tabische Läsion zeigt einen höheren Grad von Intensität gerade in diesem Gebiet. Diese Tatsache, welche bei mehreren Fällen von Tabes beobachtet worden ist (vergl. z. B. Gradenigo<sup>3)</sup>), weist meiner Ansicht nach darauf hin, dass die genannten mittellangen Cochleafäden verhältnismässig leichter durch denluetischen Inflamationsprozess in der Richtung einer degenerativen Veränderung beeinflusst werden. Es sind also zwei Umstände, die da beim Verursachen der akustischen Wegfallssymptome bei Fällen von tabischer Acusticusaffektion konkurrieren, nämlich einerseits der event. perineuritische resp. neuritische Prozess mit einer mehr oder weniger hervortretenden Tendenz, das Gehörvermögen vorwiegend für die hohen Töne einzuschränken, andererseits die grössere Vulnerabilität der mittellangen die Töne mässiger Tonhöhe vermittelnden Fäden. Eine genaue Untersuchung des Gehörfeldes vor und nach einer anti-syphilitischen Behandlung bei Fällen beginnender Tabes muss uns eine Vorstellung der beiden Prozesse, der In- und Extensität der rein tabischen und der ev. neuritischen Affektionen geben und uns zeigen können, ob eine Perineuritis oder eine Neuritis transversa vorliegt. Die erwähnte Voraussetzung der geringeren Resistenz gewisser Nervenfasern gegen die syphilitische Noxe kommt mir um so mehr berechtigt vor, als man beim Studium der tabischen Veränderungen am Rückenmark sich veranlasst gesehen hat, die Zuflucht zu derselben Theorie zu nehmen.

1) Habermann, Arch. f. Ohrenheilkde. 1904. Bd. 69.

2) l. c.

3) Gradenigo l. c.



Wie bekannt, hat es sich nämlich erwiesen, dass es bei einer beginnenden tabischen Degeneration hauptsächlich die mittellangen Fäden sind, welche zuerst der Degeneration unterliegen, eine Tatsache, die man durch die Annahme einer grösseren Vulnerabilität, einer geringeren Resistenz derselben gegen toxische Einflüsse hat erklären wollen.

Wie schon früher erwähnt, zeigt eine eingehende funktionelle Prüfung des Gehörapparates an der rechten Seite einen irritativenluetischen Prozess, wahrscheinlich mit einer Atrophie des Nervenstammes kombiniert; auch das Resultat der antisymphilitischen Therapie spricht entschieden in derselben Richtung. Dagegen kann es, wie schon bemerkt worden ist, nicht entschieden werden, ob die aktive syphilitische Affektion in einer Stammneuritis oder einer diffusen Labyrinthitis besteht; wenn eine Vestibularis- und Cochlearisneuritis in diesem Falle vorkommt, wird dieselbe gänzlich von der Labyrinthitis maskiert. Als interessant bezüglich der Frage über die Genesis der syphilitischen Labyrinthaffektionen und als vielleicht auch für diesen Fall geltend erscheinen mir die von Mayer<sup>1)</sup> neuerdings publizierten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Labyrinthaffektionen bei hereditärer Syphilis. Mayer hat gefunden, dass das Wesentliche und Hauptsächliche hier in einem perineuritischen und neuritischen, aus den Meningen induzierten Prozess im Gehörnerven besteht; von diesem Hauptherde an konnte der Prozess Schritt für Schritt längs den Lymphräumen im Modiolus bis in die Schnecke verfolgt werden und war stets im Labyrinth selbst von einer bedeutend leichteren Art. Eine solche Labyrinthitis kam indessen ziemlich regelmässig vor. Es wäre sehr verlockend, für die rechtsseitige Labyrinththerkrankung in unserem Falle denselben pathologischen Grundprozess vor auszusetzen. Durch diese Annahme würde die tabische Degeneration wieder an eine syphilitische Neuritis geknüpft sein.

Es bleibt noch übrig, den Augenbefund mit einigen Worten zu berühren. Wie gesagt, zeigte die Patientin bei ihrem Eintritte ins Krankenhaus am rechten Auge ein zentrales Skotom für Rot und Grün bei normaler Gesichtsschärfe und ein an beiden Seiten erhaltenes Sehfeld auch bei der Prüfung mit Rot und Grün. Nach etwa zweiwöchigem Aufenthalt im Krankenhaus, während welcher Zeit sie Jodkali in grossen Dosen erhielt (5,0 g täglich), konnte indessen das Skotom bei einer erneuten Prüfung nicht mehr aufgewiesen werden. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich im allgemeinen nicht gefunden, dass Tabes oder vorhergegangene Syphilis als ätio-

1) Mayer, Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge von angeborener Syphilis. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 77. 1908.

logisch in Frage kommendes Moment bei der axialen oder retrobulbären Neuritis erwähnt sei. Nur Oppenheim<sup>1)</sup> bemerkt bei Besprechung der Atrophie des Gesichtsnerven bei Tabes, dass die dann und wann vorkommenden zentralen Skotome meistens, jedoch nicht immer, in Zusammenhang mit accidentellen Momenten zu stellen sind (Alkoholismus, Saturnismus u. a.). In Betreff der in Frage stehenden Komplikation in unserem Falle konnten keine ätiologischen Faktoren aufgewiesen werden. Vielleicht muss sie unter solchen Verhältnissen der vorhergegangenen luetischen Infektion zugeschrieben werden, besonders in Anbetracht des Effektes der antisymphilitischen Behandlung. Wenn man dieses annimmt, hat man damit zu den übrigen multiplen neuritischen Affektionen noch einen gleichartigen Prozess hinzugefügt, eine retrobulbäre syphilitische Opticusneuritis.

Aus der klinischen Analyse des berichteten Falles scheint hervorzugehen:

1. dass gewisse Fälle von Tabes incipiens mit Wurzelsymptomen, die einer radikulären Querschnittsneuritis (*névrite radriculaire transverse*, Nageotte) spezifischer Natur zuzuschreiben sind, kombiniert sein können;

2. dass eine gleichartige Kombination von einer syphilitischen Neuritis oder Perineuritis mit tabischen Degenerationen und Atrophien auch im Gebiete der Cerebralnerven vorkommen und besonders den Nervus acusticus treffen, und dass diese Kombination, in gewissen Fällen, klinisch diagnostiziert werden kann.

Meinem hochverehrten Lehrer, Prof. Dr. E. A. Homén, der mir die Bearbeitung des Falles überlassen, erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.

# Direkte neuro-myotonische und paradoxe galvanische Reaktion in einem Fall von Hemispasmus facialis (Kleinhirn-Brückenwinkeltumor.<sup>1)</sup>)

Von

**J. Hoffmann-Heidelberg.**

(Mit 1 Abbildung.)

Der tonische Facialiskrampf ist nach den übereinstimmenden Angaben von Erb, Gowers, Bernhardt u. a. kein häufiges Leiden. Die Seltenheit der Affektion könnte mich aber nicht dazu bestimmen, folgenden Fall von Spasmus facialis den bereits bekannten hinzuzufügen, verdiente er nicht in anderer Hinsicht Beachtung. Der an ihm erhobene elektrische Befund ist es, dessentwegen er auf ausführliche Veröffentlichung Anspruch erheben kann.

Er betrifft einen 23 Jahre alten Bauernburschen W. K. aus einer völlig gesunden Familie. Er war nie ernstlich krank, litt nie an Geschlechtskrankheiten, war kein Potator und rauchte nicht stark.

1894 erlitt er eine leichte Verletzung am rechten Fusse, welche in 8 Wochen völlig heilte.

Im Dezember 1895 erhielt er einen Hufschlag gegen die rechte Stirn dicht neben und über dem rechten Auge. Er war nur einen Augenblick bewusstlos, erbrach nicht danach; die Wunde wurde mit 3—4 Nähten geschlossen, heilte in 8 Tagen, ohne irgend welche krankhaften Erscheinungen zu hinterlassen.

Im Jahre 1896 wurde er zum Militär eingezogen und versah seinen Dienst in normaler Weise, bis im Herbst 1897 die ersten Spuren seines Leidens „im Anschluss an Erkältungen“ während der Manöver, welche bei feuchtem, kaltem Wetter stattfanden, sich einstellten. Ohne dass eine Lähmung vorausgegangen war, kam es zu einem Krampf in der Gegend des rechten Auges, welcher dann auf die rechten Wangenmuskeln übergriff. Der Krampf war der Beschreibung nach anfangs diskontinuierlich, aber wohl sofort tonisch, denn Pat. konnte während desselben das Auge nicht öffnen; die Dauer solch eines einmaligen Krampfes wird auf ungefähr 3 Minuten von ihm angegeben. Schon im Oktober kam es zu einer Verziehung des Gesichts nach rechts. Am 13. XI. 1897 wurde er ins Lazarett aufgenommen und faradisiert; die Krankheits-

---

1) Vortrag gehalten auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1902.

erscheinungen nahmen zu und Pat. wurde Mitte Januar 1898 als dienstuntauglich entlassen. Auch nach der Entlassung verschlimmerte sich der Zustand. Die krampffreien Intervalle wurden seltener und kürzer und schliesslich kam es zu einem ununterbrochenen tonischen Spasmus der rechten Gesichtshälfte. Seiner Angabe nach wurde mehrere Monate lang auch der Kopf manchmal etwas nach rechts und hinten gezogen. Das rechte Auge blieb dauernd geschlossen und die Mimik der rechten Gesichtshälfte war sehr beschränkt. Zur Zeit der Entwicklung des Krampfes kam es zu kürzer oder länger anhaltenden rechtsseitigen Stirnschmerzen, welche jetzt wieder nachgelassen haben. Störungen seitens des Sehvermögens fielen dem Kranken nicht auf; die Hörfähigkeit nahm

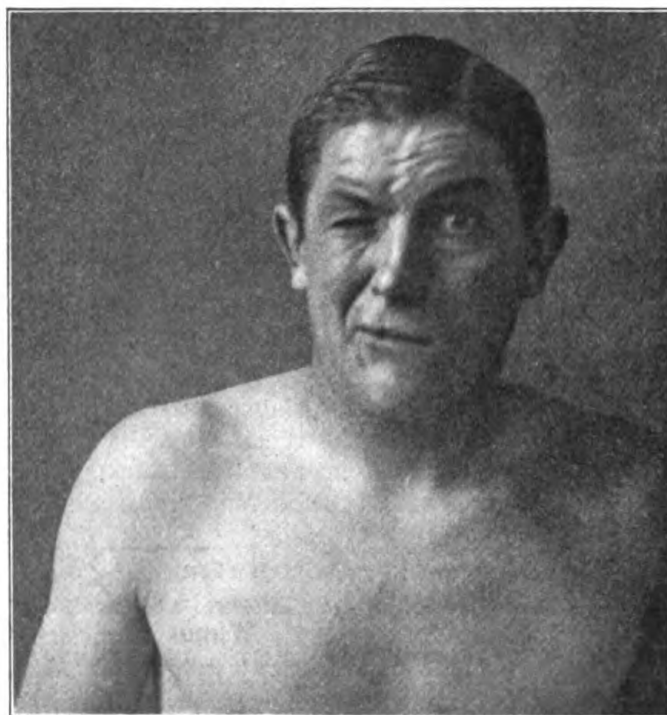


Fig. 1.

dagegen vom Dezember 1897 an rechts ab, ohne dass Ohreiterung beobachtet wurde. Leichte Erschütterungen der rechten Stirngegend führen einen flüchtigen Schwindel und ohnmachtsähnlichen Zustand, der rasch vorübergeht, herbei.

Ausser den geschilderten waren nie andere Krankheitserscheinungen da, weder seitens des Gehirns, der Gehirnnerven, noch der inneren Organe. Wegen des Gesichtskrampfes kam er am 29. IX. 1899 in die medizinische Klinik und blieb ein Vierteljahr in Behandlung.

Status: K. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, muskulöser, gut genährter Mann von gesundem Aussehen. An der linken Halsseite hat er unerhebliche Drüsenschwellung. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt völlig normale Verhältnisse; der Harn ist zucker- und eiweissfrei;

es besteht keine Polyurie. Die Pulsfrequenz beträgt in der Norm zwischen 70 und 80; die Respirationsfrequenz ist normal.

Abgesehen von den folgenden Erscheinungen besteht nichts, was auf eine Erkrankung des zentralen und peripheren Nervensystems hindeutet. Es fehlen alle Anzeichen von Hysterie.

Das Gesicht sieht schief aus, das rechte Auge ist fest geschlossen, die Nasenspitze und der Mundwinkel sind stark nach rechts verzogen, die Nasolabialfalte ist vertieft und setzt sich um den Mundwinkel herum gegen den Unterkieferrand fort; dieser Falte läuft eine zweite, weniger tiefe parallel; die rechte Augenbraue steht tiefer, ist herabgezogen, die Stirnfalten erscheinen rechts weniger tief als links, das Ohr steht etwas weniger ab als das linke. Diese Schiefheit des Gesichts ist bedingt durch einen tonischen Krampf der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur, an welchem auch das Platysma teilnimmt, desgleichen die kleinen äusseren Ohrmuskeln und der *M. occipitalis*. Das rechte Gaumensegel, die Zungen- und Rachenmuskulatur sind nicht dabei beteiligt. Es handelt sich um einen tonischen, permanenten und, wie ich gleich hinzufügen will, auch im Schlafe fortdauernden Kontraktionszustand der genannten Muskeln, in denen man noch leichte träge, wurmförmig sich abspielende Bewegungen wahrnimmt. Die letzteren treten besonders deutlich im Platysma hervor, wodurch die Haut der Halsseite und des Schultergürtels bis fast zur dritten Rippe herab, langsam nach oben gezogen und wieder losgelassen wird.

Der Kranke kann willkürlich das Auge ein wenig öffnen, die Stirnhaut in Falten legen, den Mundwinkel noch ein wenig nach aussen ziehen; doch fallen alle diese Bewegungen rechts schwächer aus als links, einerseits wohl deshalb, weil der Krampf die Muskeln in Kontraktion hält, andererseits auch, weil eine Parese im Facialisgebiet besteht, die sich am leichtesten daran nachweisen lässt, dass beim Zukneifen der Augen das rechte passiv leichter geöffnet werden kann als das linke. Die Lippen schliessen beim Backenaufblasen fest, dabei bleibt die rechte Wange fest an die Zahnreihen angeschlossen, während die linke vorgewölbt wird. Es besteht also keine Lähmung, sondern nur eine Schwäche. — Der Unterkiefer steht etwas mehr nach links als normal.

Druck auf den äusseren Teil der rechten Supraorbitalgegend ist sehr schmerzhaft, doch kann weder von hier noch von einem anderen Punkte aus der Krampf beeinflusst werden. Am rechten oberen Augenlid eine wenig sichtbare Hautnarbe, unter welcher der Knochen etwas vertieft erscheint. Beklopfen der Narbe bewirkt unangenehme Sensationen, aber keinen Schmerz. — Der Unterkieferreflex ist nicht deutlich auszulösen. Keine vasomotorischen oder sekretorischen Störungen.

Ausser dem Facialis Krampf besteht rechtsseitige Abducensparese mit entsprechenden Doppelbildern und leichtem horizontalen Nystagmus. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sehschärfe ist rechts ohne ersichtlichen Grund etwas herabgesetzt. Ferner wurde in der Ohrenklinik rechtsseitige Taubheit infolge „Erkrankung der Hörnerven. Otitis interna“, festgestellt.

Geschmacksinn und Geruchsinne rechts und links gleich gut. Nichts von Hemianästhesie oder überhaupt sicheren Sensibilitätsstörungen. Keine endokraniellen Blutgeräusche.

Weder rechts noch links gesteigerte mechanische Erregbarkeit des N. facialis. Die Gesichtsmuskeln und das Platysma reagieren rechts beim Beklopfen mit einer tonischen Zusammenziehung, die einige Zeit stehen bleibt, nachdauert; links keine deutliche Kontraktion bei der gleichen Prüfung.

Ein sehr merkwürdiges Ergebnis lieferte die elektrische Untersuchung:

Im linken Facialisgebiet völlig normale Verhältnisse.

Die Minimalkontraktion tritt links und rechts sowohl bei faradischer wie bei galvanischer Reizung bei der gleichen Stromstärke auf, vom Facialisstamm bei 132 R.-A., im R. frontalis bei 150 R.-A., ähnlich im Ober- und Unterkieferast, die erste KaSZ bei 2,5—3,0 M.-A. im M. frontalis sin (Erbsche Normalelektrode). Bei höheren Stromstärken nehmen die Zuckungen beiderseits nicht in gleicher Weise an Kraft zu, sondern sie bleiben rechts an Energie gegenüber links sehr zurück; dasselbe ist bei galvanischer Reizung zu beobachten. Es besteht also doch eine Herabsetzung der Erregbarkeit des N. facialis dexter. Dabei erweist sich das Zuckungsgesetz in diesem Nerven normal, d. h. KaSZ tritt zuerst auf usw.

Alle Zuckungen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln, einerlei ob sie mit dem galvanischen oder dem faradischen Strom, ob im letzteren Falle mit frei schwingender Feder oder durch Öffnungsschläge ausgelöst werden, haben einen tonisch-tetanischen Charakter. In der Regel ist schon bei schwachen Strömen, recht deutlich erst bei etwas stärkeren Strömen eine Nachdauer der Zuckung von 10 Sek. und mehr festzustellen. Dies gilt wieder für elektrische Reize jeder Art, einerlei, ob sie den Nerven oder die Muskeln treffen. Es sei hier beigefügt, dass auch mechanische Reize, wie Beklopfen der Muskeln, tonisch-tetanische Kontraktion bewirken, dass aber kein Chvostek'sches Phänomen besteht. In dieser Weise reagieren alle vom Facialis versorgten sichtbaren Muskeln, also auch der M. occipitalis und der Platysma.

Bei direkter Muskelreizung überwiegt die KaSZ die AnSZ, beide haben träge tonischen Charakter.

Ist dieses Ergebnis schon recht merkwürdig, so gilt dies noch mehr von folgenden Beobachtungen, die wegen ihrer Eigenart in der Reihenfolge, wie sie zu verschiedener Zeit in stets gleicher Weise gemacht wurden, hier notiert werden sollen.

Galvanischer Strom, indifferente Elektrode auf der Dorsalwirbelsäule,

1. differente (Erbsche Normal-)Elektrode auf dem **linken** Frontalispunkt:

α) Bei 1,5 M.-A. bei KaS, KaÖ, AnS und AnÖ keine Zuckung im M. frontalis sin., wohl aber bei KaÖ und AnS eine träge tonisch-tetanische Kontraktion im Platysma dexter, nicht bei KaS und AnÖ.

β) Bei 2,5—3,0 M.-A. kurze KaSZ im M. frontalis sin., keine Zuckung daselbst bei KaÖ, AnS und AnÖ — wohl aber bei KaÖ und AnS lebhaft tonische Kontraktion in der ganzen rechten Gesichtshälfte und im Platysma.

Bei differenter Elektrode auf dem linken Unterkieferast des N. facialis das gleiche Resultat.

2. differente Elektrode auf dem rechten Frontalispunkt:

Bei 3 M.-A. erste KaSZ im M. frontalis dext., welcher sich bei KaÖ, AnS und AnÖ nicht zusammenzieht, während wieder lebhafte Kontraktionen im Platysma dext. bei KaÖ und AnS auftreten.

3. differente Elektrode auf dem Platysma:

Ergebnis wie bei direkter Muskelreizung im Gesicht, d. h. KSZ > AnSZ.

4. Knopfelektrode auf dem Accessoriuspunkt rechts — Erbsche Normalelektrode auf dem Frontalispunkt links (als differente gedacht):

Bei 2—3 M.-A. erste KaSZ im linken Stirnmuskel — keine Zuckung im Cucullaris und Platysma rechts. Bei KaÖ lebhafte blitzähnliche Zuckung im M. cucullaris und nachschleppende träge Kontraktion im Platysma, Stirnmuskel in Ruhe. Bei AnS Ergebnis genau wie bei KaÖ. Bei AnÖ Stirnmuskeln in Ruhe, ebenso Cucullaris und Platysma in Ruhe.

5. differente Elektrode auf dem Unterkieferast des rechten Facialis — indifferente Elektrode zwischen den Schulterblättern:

Bei 2,5—3.0 M.-A. nur lokale KaSZ. Im Platysma und auch im Gesicht KaÖZ und AnSZ träge und eher stärker als die vorausgegangene lokale KaSZ. Diese Erscheinung, dass bei KaÖ und AnS die Zuckungen fern vom differenten Pol am stärksten waren, gegen denselben bis zum Verschwinden abnehmen, also unter demselben fehlten, trat auch scharf hervor beim Ansetzen des Pols auf den rechten R. frontalis.

Übersichtlicher und klarer wird der Befund bei folgender, der Acusticusformel angepassten Darstellung.

Galvanischer Strom:

ad 1. indifferente Elektrode auf der Dorsalwirbelsäule — differente Elektrode (Erbsche Normalelektrode) auf dem Stirnast des linken N. facialis; Stromstärke 1,5 M.-A.:

α)	links:		rechts:
	Stirnmuskeln		Platysma
	KaS — . . . . .		—
	KaÖ — . . . . .		Z }
	AnS — . . . . .		Z }
	AnÖ — . . . . .		—

tonisch

β) Ansatzstellen der Elektroden wie bei 1 α; Stromstärke 2,5 M.-A.:

	links:		rechts:
	Stirnmuskeln		im ganzen Facialisgebiet
	KaSZ kurz . . . . .		—
	KaÖ . . . . .		Z }
	AnS . . . . .		Z }
	AnÖ . . . . .		—

tonisch

ad 2. indifferente Elektrode auf der Dorsalwirbelsäule — differente Elektrode auf dem Stirnast des rechten Facialis; Stromstärke 3 M.-A.:

rechts: Stirnmuskeln	rechts: Platysma	links: Facialisgebiet
KaSZ (träge tonisch) . . . . .	— . . . . .	—
KaÖ — . . . . .	Z } tonisch . . . . .	—
AnS — . . . . .	Z } . . . . .	—
AnÖ — . . . . .	— . . . . .	—

ad 4. Erbsche Normalelektrode auf dem linken Stirnast als differente Elektrode gedacht — Knopfelektrode auf dem rechten Accessoriuspunkt; Stromstärke 3 M.-A.:

rechts: M. cucullaris	rechts: Platysma	links: Stirnmuskeln
— . . . . .	— . . . . .	KaSZ kurz
Z (blitzähnlich) . . . . .	Z (träge, nachschleppend) . . . . .	KaÖ —
Z " . . . . .	Z " . . . . .	AnS —
— . . . . .	— . . . . .	AnÖ —

ad 5. indifferente Elektrode auf der Dorsalwirbelsäule — differente Elektrode auf dem Unterkieferast des rechten Facialis; Stromstärke 2,5 bis 3,0 M.-A.

rechts: Unterkiefer	rechts: Platysma u. vorwiegend obere r. Gesichtsmuskulatur	links: Gesichtsmuskeln
KaSZ (träge) . . . . .	— . . . . .	—
KaÖ — . . . . .	Z } tonisch . . . . .	—
AnS — . . . . .	Z } . . . . .	—
AnÖ — . . . . .	— . . . . .	—

Das Leiden änderte sich während des dreimonatlichen Aufenthaltes im Krankenhause nicht. Angewandt wurden Brompräparate, Kal. jodat., Hyoscin. hydrobromat., Galvanisation, Hydrotherapie.

Manchmal waren die Angaben des Kranken bei der Sensibilitätsprüfung derart, dass man eine Hypästhesie in der Stirngegend oder Stirn- und Oberkiefergegend rechts hätte annehmen müssen, wäre nicht zu anderen Zeiten das Resultat in dieser Hinsicht negativ gewesen.

In den stets tonisch kontrahierten Muskeln sah man, wie bereits erwähnt, im Gesicht bei genauem Zusehen noch schwache Zuckungen, im Platysma meist fibrilläres und fascikuläres Wogen von solcher Stärke, dass die Haut am Schulterring etwas nach oben bewegt wurde.

Kurz zusammengefasst sind die wichtigsten Daten der Krankengeschichte folgende:

1. 1895 erhält Patient einen Hufschlag gegen die rechte Stirngegend; danach lange anhaltender Schmerz, besonders auf Druck.
2. 1897 im September Erkältungen; im Oktober klönische Zuckungen um das rechte Auge, welche allmählich in tonischen Krampf des



ganzen rechten Facialisgebiets mit leichter Parese desselben übergehen, woran das Gaumensegel nicht teilnimmt.

3. 1897 im Dezember beginnt rechts Schwerhörigkeit, welche mit vollständiger rechtsseitiger Taubheit endet.

4. Rechtsseitige Abducensparese.

5. Herabgesetztes Sehvermögen rechts ohne ophthalmoskopisch nachweisbaren Grund.

6. Geringe Herabsetzung der direkten und indirekten elektrischen Erregbarkeit im kranken Facialisgebiet — ausgenommen das Gaumensegel — mit ganz eigenartigen, bis jetzt nicht beobachteten und beschriebenen elektrischen Veränderungen.

Wohin ist der Sitz der Erkrankung zu verlegen und welcher Natur wird sie sein?

Mit Sicherheit kann eine Erkrankung des 6., 7. und 8. Gehirnnerven angenommen werden. Ob die Stirnschmerzen, welche zur Zeit der klinischen Beobachtung nicht besonders hervortraten, als Reizerscheinungen des 5. aufzufassen sind, muss offen gelassen werden. Die Entscheidung der Frage, ob die Krankheit funktioneller oder organischer Natur sei, dürfte nicht schwer fallen. Bei Berücksichtigung der vollständigen Taubheit, der unvollständigen Lähmung des N. abducens und der — abgesehen vom Krampf — geringen Schwäche des Facialis wird man sich für die organische Natur des Leidens entscheiden müssen, um so mehr, als hysterische Symptome ganz und gar fehlen.

Die drei genannten Nerven liegen bei ihrem Austritt aus dem Zentralnervensystem zwischen Brücke und verlängertem Mark in nächster Nachbarschaft; dahin haben wir den Sitz des Leidens zu verlegen, denn nirgends sonst, weder corticalwärts von der bezeichneten Stelle bis zur Grosshirnrinde, noch peripheriewärts von derselben bis zu ihren Endigungen liegen die Zentren oder Leitungsbahnen der drei Nerven so nahe bei einander, dass ihre gemeinsame Erkrankung durch einen einzigen Herd erklärt werden kann. Der Umstand, dass die Erkrankung der Nerven langsam und progressiv verlief, macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine langsam wachsende Geschwulst (Fibrosarkom oder Gliosarkom oder Fibrom oder Exostose oder Aneurysma (?) im Kleinhirn-Brückenwinkel durch Druck auf die Nerven die anatomische Grundlage für die geschilderten Störungen abgibt, da für Lues, Tuberkulose und Entzündung sowie Blutung keinerlei Anhaltspunkte vorliegen. Das zwei Jahre vor Eintritt der ersten Lähmungs- und Krampferscheinungen erlittene Trauma, der Hufschlag gegen die rechte Stirn- gegend, kann wohl mit grösserem Recht als ätiologisches Moment beschuldigt werden als die vermeintlichen Erkältungen. Der Beweis

daß für, dass Tumoren an der Schädelbasis und gerade an der oben bezeichneten Stelle Facialiskrampf allein oder verbunden mit Lähmung anderer Nerven verursachen können, ist durch Moos (Sarkom), Schuh (Cholesteatom), Brissaud (Gliosarkom), Fr. Schultze (Aneurysma der A. basilaris) u. a. erbracht. Der Brissaudsche Fall (Brissaud, *Léçons sur les maladies nerveuses*. 1895. p. 564ff.) hebt hervor, dass auch bei einem Tumor der Verlauf sich über viele Jahre erstrecken kann; zwischen dem Eintritt des ersten Symptoms, Taubheit, bis zum Exitus waren 8 Jahre verflossen; ein Jahr nach der Taubheit kamen die Facialiszuckungen, später cerebellare Symptome.

Wie in dem Schultzeschen Falle beteiligte sich auch in dem meinigen das Gaumensegel nicht am Krampfe; die Speichelsekretion war auch nicht gestört.

Die Herabsetzung des Sehvermögens auf dem rechten Auge, das stets kramphaft geschlossen war, wird bei dem negativen ophthalmoskopischen Befunde die gleiche bis jetzt noch nicht genügend geklärte Ursache haben, wie die bis zu völliger Blindheit gehende Verminderung des Sehens bei Blepharospasmus (v. Gräfe, Schirmer, Leber).

Eine besondere Besprechung verdient noch der elektrische Befund im Krampfgebiet. Bei Facialiskrampf pflegen, wenn er nicht sekundär nach Facialislähmung als Kontraktur sich einstellt, elektrische Veränderungen zu fehlen.

Gowers u. Bernhardt glauben vereinzelt eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit nachgewiesen zu haben. Dass es sich im vorliegenden Falle nicht um eine sekundäre Kontraktur nach Lähmung handelt, geht aus der Anamnese mit Bestimmtheit hervor. Klonische Zuckungen leiteten das Krankheitsbild ein, ohne dass eine Lähmung vorausging, und gingen direkt in einen Krampf über, der wohl ohne Frage als tonischer bezeichnet werden kann und mit dem gewöhnlichen Tic nichts zu tun hat, wenn auch in dem unaufhörlich Tag und Nacht spastisch zusammengezogenen Facialisgebiet leichte, ihren Sitz wechselnde träge partielle Zuckungen sich abspielen.

Da sich vom Nerven aus elektrisch nur tonische Zuckungen auslösen lassen, kann man von neurotonischer, und da vom Muskel aus das Gleiche der Fall ist, auch von myotonischer Reaktion, wenn dieselbe auch meist doch nur eine vom Nerven abhängige, also indirekte ist, sprechen; es besteht dazu um so grössere Berechtigung, als auch die Nachdauer der Zuckungen nicht fehlt. Diese neuro-myotonische Reaktion bei insofern normaler Zuckungsformel vom Nerven aus, als die erste auftretende Zuckung bei KaS erfolgt, weicht

wesentlich von der neurotonischen Reaktion (Marina, E. Remak) ab und ist nicht mit derselben zu identifizieren.

Ganz einzig in ihrer Art steht die paradoxe galvanische Reaktion in dem spastischen Facialisgebiet da, die ihr Analogon hat auf sensiblem oder sensorischem Gebiet in der galvanischen Hyperästhesie des Acusticus mit paradoxer Reaktion und sich wie diese am besten durch virtuelle Polwirkung erklären lässt.

Über die feineren Vorgänge, die sich in dem peripherischen Facialisneuron abspielen, um den Spasmus zu erzeugen, und für die geschilderten elektrischen Erscheinungen die Grundlage abgeben, lässt sich nichts Positives sagen.

Die angewandte Therapie erwies sich machtlos. Hilfe wäre von einem chirurgischen Eingriff zu erwarten gewesen, wie er jetzt bei den sog. Acusticustumoren gemacht wird.

Nachtrag bei der Korrektur am 12. XI. 1909: Pat. wurde gestern Nachmittag zur Begutachtung eingewiesen. Der Zustand soll bis vor 3½ Monate unverändert geblieben sein; von da ab Hirndruck- und Kleinhirnsymptome.

Objektiv typisches Krankheitsbild des Kleinhirn-Brückenwinkeltumors mit basaler Gehirnnervenlähmung, vorwiegend rechtsseitiger cerebellarer Ataxie, doppelseitiger Stauungspapille usw. Der Spasmus facialis besteht fort, jetzt beteiligt sich auch die rechte Hälfte des Gaumensegels daran bei vollständiger Lähmung des motorischen Trigeminus. Die direkte neuromyotonische Reaktion noch vorhanden, nicht mehr sicher die paradoxe. Facialis-krampf und lokale Tumorercheinungen bestehen bereits 12 Jahre, allgemeine Hirndrucksymptome und cerebellare Ataxie erst ¼ Jahr.

# Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren.

Von

**J. Hoffmann-Heidelberg.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Poliomyelitis anterior acuta pflegt sporadisch aufzutreten, doch gehören kleinere und grössere Epidemien nicht mehr zu den Seltenheiten. Nach Wickmans Zusammenstellung sind von Anfang der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts bis zu der grossen Epidemie in Skandinavien im Jahre 1905 31 vorgekommen, wovon nicht weniger als 13 in Schweden und Norwegen. 1907 wurde New-York von einer grossen Epidemie heimgesucht, 1908 Niederösterreich und, wie ich in Folgendem zeigen werde, auch die Umgebung von Heidelberg.

Es fiel mir auf, dass während des letzten Winters mehr Fälle von Poliomyelitis anterior acuta zur Untersuchung in die Nervenambulanz und auf die Nervenabteilung der medizinischen Klinik kamen als in früheren Jahren. Dies veranlasste mich, eine Zusammenstellung derselben vorzunehmen. Da anzunehmen war, dass viele der Kinder auch zur Kinderklinik gebracht würden, bat ich Herrn Prof. Feer, das Material der Kinderklinik daraufhin prüfen zu lassen; er überliess mir den Auszug zur Benutzung, wofür ich ihm auch hier bestens danke.

Das Ergebnis war folgendes:

Auf der Kinder- und Nervenklinik zusammen kamen zur Untersuchung **36 Fälle**, die alle in den Monaten Juni bis Ende Oktober 1908 erkrankt waren und zwar im Juni 2, im Juli 10, im August 5 im September 13, im Oktober 6. Die grösste Anzahl stammte aus der nächsten Umgebung von Heidelberg<sup>1)</sup>, einem Bezirk von 2 bis höchstens 4 Quadratmeilen. Die Dörfer waren im Vergleich zu den Städten bevorzugt. So war Heidelberg nur mit 1, Mannheim mit 4 Fällen vertreten. In 3 Dörfern, die je 20—30 Minuten auseinander liegen, erkrankten um 10. IX. zwei Kinder im gleichen Ort, je 1 erwachsene Person in den beiden anderen.

1) Die Epidemie war weiter ausgebreitet, wie ich durch mündliche ärztliche Mitteilung weiss.

Unter den 36 Kranken befanden sich nur diese beiden Erwachsenen, eine Frau von 25 Jahren und ein Mann von 46 Jahren, sonst waren es durchweg Kinder von  $\frac{1}{2}$ —4 Jahren und zwar

$\frac{1}{2}$ —1 Jahr	2
1—2 „	18
2—3 „	8
3—4 „	6

Es handelte sich um eine epidemische Häufung von sporadischen Fällen; mehr als ein Fall kam in keiner Familie vor, nicht einmal im gleichen Hause.

Eine Zunahme von Encephalitis acuta mit spastischen Hemiparesen oder Polyneuritis acuta fand in derselben Zeit nicht statt.

Die meisten waren Fälle von klassischer spinaler Kinderlähmung. Soweit sie symptomatisch Besonderheiten boten, lasse ich sie hier folgen. Die am Kopfe der Krankengeschichten mit \* versehenen stammen aus der Epidemie 1908, die übrigen aus früheren Jahrgängen.

1\*. Poliomyelitis ant. acuta adultorum. Links: Arm-, Zwerchfell-, Gesichts-, Kaumuskellähmung, Sympathicuslähmung. Rechts: Nacken-, Schultermuskelparese. — Schling-, Stimm-lähmung, Vertigo, Nackenschmerzen.

L. M., 25 Jahre alte Gendarmenfrau von Schwetzingen. Vorgeschichte ohne Belang. Während eines Umzugs am 12. IX. 08 nachmittags 2 Uhr Schwindel, Erbrechen, Schüttelfrost; sie musste sofort zu Bett. Beim Versuch aufzustehen, um ihr  $\frac{3}{4}$  Jahr altes Kind anzulegen, fiel sie um vor Schwindel und Kopfweg, erbrach, musste von ihrem Manne zu Bett gebracht werden.

Vom 12. bis 14./15. nachts die gleichen Erscheinungen. In dieser Nacht höchstens 1—2 Stunden Schlaf; war bis dahin frei von Lähmung. Am 15. IX. morgens 6 $\frac{1}{2}$  Uhr Lähmung des linken Arms und der linken Gesichtshälfte, mässiger Schmerz im linken Ellenbogen, heftige Schmerzen in der Nackengegend, die nun Monate lang anhielten. In dieser Nacht 40° C., dann noch 8 Tage lang Temperaturen bis 38.5; 8 Tage lang Diarrhöen, Schlingbeschwerden, Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase, Erbrechen, heftiges Schwindelgefühl; wenn sie sich im Bett aufsetzen liess, sofort Schwindel und Erbrechen. 4 Wochen lang tonlose Stimme, so dass sie kein lautes Wort herausbrachte. Auch vermochte sie 8—10 Tage lang den Mund nicht ordentlich zu öffnen, trotzdem kein Krampf bestand.

Etwa 4 Wochen nach Eintritt der Lähmung trat Besserung ein in der Hand und dem Gesicht.

Bei der Aufnahme am 6. XI. 08 waren die Klagen: Lähmung des linken Arms, der linken Gesichtshälfte und Nackenschmerzen, besonders stark rechts.

Nie Sphinkterenstörungen; nirgends Gefühlsstörung; keine Störungen seitens der Sinnesorgane; kein Doppelsehen usw.

Status: Wohlgenährte, anämische Frau. Rechte Gesichtshälfte etwas grösser als linke.

1. Links: Parese aller mimischen Gesichtsmuskeln mit partieller EaR, ohne Beteiligung des Gaumensegels. Parese der Kaumuskeln. Beim Schlucken tritt der linke Zungenboden weniger tief und kräftig herab als der rechte. Unterkieferreflex nicht auszulösen. Zunge normal, keine Geschmacksinnstörung. Sensibilität normal.

2. Schlaffe Lähmung des linken Arms. Paralytisch: Deltoides, Biceps, Brachialis intern., Supinator longus, Supra- und Infraspinatus, Subscapularis, Triceps, Serratus anticus major; paretisch: Pectorales, Levator anguli scapul., Cucullaris, Sternocleidomastoideus, Splenius, Rhomboidei, tiefe Halsmuskeln und Diaphragma. Weniger geschwächt sind

die Vorderarm- und kleinen Handmuskeln, am wenigsten hat gelitten das Ulnarisegebiet; ganz frei geblieben ist nur der Hypothenar. Fehlen der Sehnenreflexe, Atrophie, EaR, zum Teil komplet, zum Teil partiell. Keine Sensibilitätsstörungen.



Fig. 1 (zu Fall 2\*).

3. Rechts paretisch: Deltoides, Cucullaris und Sternocleidomastoideus, Splenius, Levator anguli scapulae, am stärksten der Cucullaris mit partieller EaR, dabei die Eigentümlichkeit, dass im Deltoides die faradische Reizelektrode („faradische Ka“) schwächere Zuckungen macht als die andere.

4. Hornerscher Symptomenkomplex (Sympathicuslähmung) links = Verengerung der Lidspalte und der Pupille und Zurückgesunkensein des Bulbus. Gaumensegel, Kehlkopfmuskeln, Trommelfell normal.

Am 11. XI. Entlassung und ambulante Weiterbehandlung. Langsame Besserung im Verlauf von Monaten im Gesicht und Arm unter Zunahme der Atrophie am Arm. Schultergürtelmuskeln links noch stark gelähmt; auch Gesicht noch paretisch. Sympathicuslähmung besteht abgeschwächt fort. Nackenschmerzen verschwunden.

## 2\*. Rechtsseitige Facialislähmung, einziges Symptom bei 3jährigem Kind.

Elise L., 3 Jahre altes Fabrikarbeiterskind von Oftersheim, erkrankte im Juni oder Juli 1908 mit Fieber, Erbrechen, Anorexie, weiner-

licher Stimmung; nach 1—2 Tagen wurde morgens, als das Kind weinte, ein „krummes Mäulchen“ bemerkt und der rechte Arm konnte nicht bewegt werden. Erbrechen und Fieber hielten in ganzen 2—4 Tage noch an. Die Lähmung des Arms ging rasch zurück. Das Kind war aber so sehr von der Krankheit mitgenommen, dass es noch 3 Wochen im Bett liegen musste. Kein Ohrenleiden.

Status am 15. IV. 09: Rechtsseitige unvollständige Gesichtslähmung; ergriffen sind alle drei Äste, am stärksten der Unterkieferast; partielle EaR, die im Unterkieferast der kompletten nahe steht. Ohrenbefund normal. Sonst negativ.

3\*. 1½-jähriges Mädchen; nur rechtsseitige Gesichtslähmung.

Emma L., 1½ Jahre, Maurerskind von Ketsch.

Im Juli 1908 etliche Tage lang Mattigkeit, Unruhe, Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Hitze. Dann trat ohne sonstige Begleiterscheinungen rechtsseitige Gesichtslähmung auf, die dauernd bleibt. Das Kind musste noch 14 Tage zu Bett bleiben, weil es zu schwach war zum Laufen.

Status am 8. XII. 08: Fast totale Lähmung des rechten Facialisgebiets mit der kompletten nahe stehender EaR; der Stirnast faradisch nicht erregbar. — Ohrenbefund normal.

Im übrigen durchaus normaler Befund. Nach brieflicher Mitteilung hielt der behandelnde Arzt die Affektion für eine „Encephalitis“.

4. 7 Jahre alter Knabe. Von Geburt ab Epilepsie. Mit 2 Jahren Poliomyelitis ant. acuta. Linksseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung, rechtsseitige Armlähmung, Schlingbeschwerden, Heiserkeit.

Ludwig B., 7 Jahre, Werkmeisterskind von Mannheim.

Ohne Kunsthilfe geboren. Vom 10. Tage ab „Gichtern“, anfangs alle 8 Tage, später kleine und grosse Anfälle von typischer Epilepsie, die bis jetzt sich wiederholen.

Im Alter von 2 Jahren hatte er Freitags wieder seinen gewöhnlichen Anfall, war dann bis Sonntag Nachmittag ganz munter, lief herum usw. An diesem Tage wollte er zu seinem Vater ans Fenster laufen, um mit ihm hinauszusehen, kam gerade noch bis zu ihm, fasste sich an seinen Hosen, fiel aber dann doch um, dabei weder Zuckungen noch Bewusstseinsstörungen. Er wurde zu Bett gebracht, hatte 8 Tage lang Fieber, heftige Nackenschmerzen; Kopf nach links gedreht. Am nächsten Tage bemerkte die Mutter Lähmung der linken Gesichtshälfte, am folgenden Tage auch Lähmung des rechten Arms. Er konnte auch eine Zeit lang schlecht schlucken, es blieb alles im Halse stecken; die Mutter musste ihn oft aufrichten, weil er dabei zu ersticken drohte; er konnte die Zunge nicht gut bewegen, die Stimme war „wie heiser“.

Im Verlauf von 14 Tagen gingen alle diese Erscheinungen wieder zurück, nur die Gesichtslähmung blieb.

Der behandelnde Arzt, Dr. Leimbach, hatte nach schriftlicher Mitteilung die Diagnose auf Encephalitis, möglicherweise mit Meningitis, gestellt.

Status am 11. XI. 08: Grazipler Junge, schwitzt viel, aufgereg,

Stimmungswechsel, Beissen an den Fingern, Neigung zu Zornausbrüchen usw.

Unvollständige Lähmung der linken Gesichtshälfte, und zwar aller Teile, was bei Willkürbewegungen, wie beim Lachen und Weinen, sehr deutlich hervortritt. Auch das Platysma ist mitbeteiligt. Herabsetzung der Nervenregbarkeit und Muskelerregbarkeit mit galvanischer EaR in der Kinnmuskulatur.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab; die linke Zungenhälfte schmaler und dünner als die rechte; Zunge steht im Munde schräg, von rechts nach links abfallend. In der atrophischen Hälfte Einziehungen und Furchen; keine EaR. Unterkieferreflex nicht auszulösen.

Im übrigen nichts Krankhaftes seitens der Sinnesorgane, der Gehirnnerven, der Extremitäten.

Im übrigen nichts Krankhaftes seitens der Sinnesorgane, der Gehirnnerven, der Extremitäten.

5. 5 Jahre altes Mädchen. Erkrankung mit 13 Monaten. Lähmung der linken Gesichtshälfte, des linken Arms und rechten Beins, der Halsmuskeln.

Sophie W., 5 Jahre, Bäckerskind von Ludwigshafen a/Rh.

Geburt normal. Gesund bis zum 13. Lebensmonat. Da war das Kind ein paar Tage wehleidig, appetitlos. Eines Tages fand man es, kurze Zeit allein gelassen, aus dem Bett gefallen. Von da ab war das Kind ca. 3 Wochen etwas benommen, hatte Fieber, wühlte mit dem Kopf in



Fig. 2 (zu Fall 4).

den Kissen, verdrehte die Augen. Während dieser Zeit war das Gesicht nach rechts verzogen, Schlucken erschwert, der linke Arm und das linke (?) Bein hingen schlaff herunter, der Kopf fiel beim Aufrichten des Kindes nach hinten.

Im Verlauf weniger Wochen ging die Lähmung des Beins wieder zurück, die Bewegungen des linken Arms besserten sich, seien aber noch „etwas ungeschickt“; die Gesichtslähmung blieb bestehen.

Status am 29. VI. 03: Intelligenz und körperliche Entwicklung gut. Fast vollständige Lähmung des ganzen linken Facialisgebiets bei normalem Gaumensegel und Geschmacksinn, Unerregbarkeit des N. facialis, bei mittelstarkem galvanischen Strom keine Muskelzuckung.

Leichte Atrophie des linken Arms und rechten Beins um 2 cm.



Dabei vollständiger Schwund des linken Daumenballens mit aufgehobener Erregbarkeit; etwas atrophisch auch der Hypothenar. Keine fibrillären Zuckungen. Linker Tricepsreflex herabgesetzt.

Im übrigen nichts Bemerkenswertes.

6\*. Poliomyelitis ant. acuta adultorum. 46 Jahre alter Stationsvorsteher. Lähmung der Beine mit Vasomotorenlähmung (Ödem).

Bernhard W., 46 Jahre alter Stationsvorsteher von Neckarhausen, war früher nie ernstlich krank, nie syphilitisch, war Infanterist.

Am 7. IX. 08 abends 7 Uhr Frost, Schwere in den Beinen, doch keine Lähmung, Kopfschmerzen, keine Schmerzen, keine Parästhesien. Nachts erwachte er ziemlich wohl, liess Urin, hatte aber Frostgefühl. Um 4 Uhr stand er zum Dienst auf, konnte aber schlecht gehen, weil die Beine schwer waren. Mit Hilfe seiner Frau stieg er eine Treppe hinab ins Dienstzimmer, macht bis 7 Uhr morgens Aussendienst. Von da ab nahm die „Schwere im rechten Bein allein zu“, das linke blieb sich gleich. Um 10 Uhr kam er mit grosser Mühe die Treppe wieder hinauf, legte sich ins Bett, von 2—6 Uhr nochmals Dienst. Um 6 Uhr half ihm seine Frau die Treppe hinauf; oben brach er wegen Lähmung des rechten Beins zusammen. Dabei keinerlei Gefühls-, Blasen- und Darmstörung.

Am gleichen Abend, 8. IX., nahm das rechte Bein in toto an Umfang zu. Innerhalb 2 Tage wurde das rechte Bein „wie ein Mehlsack“, hatte das „Doppelte des normalen Umfanges“, die Farbe war bläulich, der Fuss tiefblau, die Zehen kaum sichtbar; dabei nur Spannungsgefühl, aber keinerlei Schmerzen. Diese Schwellung nahm erst innerhalb 3—4 Monaten ab durch feste Wickelungen und Massage; dabei ging auch die Blaufärbung zurück.

Der behandelnde Arzt hielt die Affektion „wegen des Fiebers und der Schwellung“ für „monartikulären Gelenkrheumatismus, dachte nicht an eine zentrale Störung, d. h. Erkrankung des Nervensystems“.

Status am 5. V. 09: Breitschultriger muskulöser Mann. Adipositas. Leichtes Ödem beider Unterschenkel, so dass die Fingereindrücke kurze Zeit stehen bleiben.

Normaler Befund bis auf schlaffe Lähmung des rechten Beins und Parese der Beuger am linken Oberschenkel ohne jedwede Sensibilitäts-, Blasen- und Darmstörung. Im einzelnen rechts komplette Lähmung vom Knie abwärts mit kompletter EaR, unvollständige Lähmung aller Oberschenkelmuskeln inkl. Glutaei und Ileopsoas. Sehnenreflexe und Fusssohlenreflex rechts aufgehoben; links nur Parese der Beuger am Oberschenkel, Patellar- und Achillessehnenreflex und Fusssohlenreflex normal. Kremaster- und Abdominalreflex rechts und links normal.

Umfang des rechten Oberschenkels geringer, des rechten Unterschenkels wegen Schwellung grösser als des linken; dies ist auch der Fall nach dauernder Bettruhe.

			rechts	links
Oberschenkelumfang	10 cm	ob. d. Pat.	48.5	52.0
	15	„ „ „ „	53.0	57.0
Wadenumfang			41.6	39.8

Während einer vierteljährlichen Behandlung lernt der Kranke mit

Stock gehen, macht auch 70—80 Schritte ohne Stock. Rechts Steppage; Patellarreflex rechts schwach wiedergekehrt; Willkürbewegungen in den Oberschenkelmuskeln nachweisbar, aber noch schwach; vom Knie abwärts totale Lähmung. Nie Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen. — Nie Herzinsuffizienz, nie Leberschwellung, nie Albuminurie oder Glykosurie.

7\*. 1 $\frac{1}{2}$  jähriger Knabe. Lähmung der Beine, Vasomotoren-lähmung (Anschwellung).

Josef B., 1 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Maurerskind von Obergimpern.

Anfang Oktober 1908 Lungenverschleimung, dann 8 Tage fieberfrei und wohl. Darnach trat im Verlauf etlicher Tage Lähmung beider Beine mit Anschwellung derselben ein ohne Diarrhoe und sonstige Allgemeinerscheinungen. Die Lähmung bildete sich teilweise, die Anschwellung allmählich ganz zurück.

Status am 22. I. 09: Typisches Bild der spinalen Kinderlähmung, d. h. schlaffe atrophische Lähmung am rechten Oberschenkel, der rechten Wade und des Tibialis anticus, ferner der linken Wade und einzelner Strecker am Unterschenkel, Fehlen der Sehnenreflexe, EaR; keine Sensibilitätsstörungen.

8. Knabe, erkrankt mit 13 Jahren: atrophische Lähmung des rechten Arms, gesteigerte Sehnenreflexe des rechten Beins.

Anfangs Augenmuskellähmung und Retentio urinae.

Franz S., 14 Jahre alter Bergmannssohn aus Schiffweiler.

Vorgeschichte ohne Bedeutung. Im Juli 1892 soll er nach Feldarbeit kaltem Luftzug ausgesetzt gewesen sein. Am nächsten Morgen erwachte er an allen Gliedern gelähmt, das rechte Auge stand nach aussen, er hatte Doppelsehen; Schmerzen, von der Wirbelsäule nach den Armen und Beinen ausstrahlend, keine Gefühlsstörung, keine sonstigen Erscheinungen, nur 2 Tage Retentio urinae, dann noch Harndrang.

Von August bis Dezember bildeten sich durch Bäder und Elektrizität die Lähmungserscheinungen immer mehr zurück, die Sphinkterenstörungen schwanden. Er lernte wieder gehen, die rechtsseitigen Extremitäten magerten ab, besonders der rechte Arm. Jetzt noch Schwäche im rechten Arm und rechten Bein; zeitweise auch noch Schmerzen.

Status am 8. VII. 1893: Intelligenter Knabe, gesunde innere Organe. Sphinkteren funktionieren gut.

Atrophische schlaffe Lähmung des rechten Arms mit Fehlen der Sehnenreflexe, aufgehobener elektrischer Erregbarkeit der am stärksten, d. h. völlig gelähmten und geschwundenen kleinen Handmuskeln und Beuger am Vorderarm. Radialisgebiet, alle Oberarmmuskeln, Pectoralis, Latissimus dorsi noch leicht paretisch und mässig atrophisch. Sensibilität intakt. Keine fibrillären Zuckungen.

Oberarmumfang rechts 17.5, links 20.0 cm

Vorderarmumfang „ 17.4, „ 19.8 „

Untere Extremitäten normal bis auf gesteigerten Patellarreflex und Fussklonus rechts: vielleicht geringe Schwäche der Strecker am Unterschenkel; keine Gehstörung, keine Atrophie.

Gehirn- und Augenmuskelnerven normal.

9. Poliomyelitis anterior ac. adultorum. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Atrophie und Steigerung des Vorderarmreflexes.

Heinrich W., 38 Jahre alter lediger Maurer von Forst.

Familiengeschichte ohne Bedeutung. Lues negiert. Mässiger Alkoholgenuß.

Im November 1907 erwachte er, nachdem er sich noch völlig gesund und wohl am Abend zu Bett gelegt hatte, mit Schmerzen und Lähmung im rechten Arm und im rechten Bein. Ob sonstige Krankheitserscheinungen, Fieber usw., bestanden haben, ist aus dem beschränkten Manne nicht herauszubringen. Er blieb 3 Wochen zu Bett, während welcher Zeit die Schmerzen nachliessen und die Lähmung so weit zurückging, dass er, sich an den Möbeln stützend, im Zimmer den Ort wechseln konnte. Im Verlauf von etlichen Monaten kehrte die Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand zum Teil wieder, der Arm und das Bein blieben aber schwach.

Status am 16. II. 09: Geistig beschränkt. Doppelseitige kongenitale Ptosis.

Atrophische Lähmung des rechten Arms bis zum Schultergelenk, an Intensität nach oben hin abnehmend; völlig gelähmt und geschwunden sind Thenar und die Interossei; Hypothenar nicht völlig gelähmt. Am Vorderarm sind die Beuger stärker ergriffen als die Strecker, am Oberarm umgekehrt. Keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen.

Dynamometerdruck rechts	15 <sup>0</sup> ,	links	50 <sup>0</sup>
Vorderarmumfang	"	23,0 cm,	" 25,0 cm
Oberarmumfang	"	22,0 "	" 25,5 "

Tricepsreflex rechts herabgesetzt, links normal. Vorderarmreflex beiderseits lebhaft, rechts stärker als links, — EaR.

Rumpf-, Bauchmuskeln und Bauchreflexe normal.

Untere Extremitäten: Atrophie, leichte Parese, Herabsetzung der Sehnen- und Periostreflexe und partielle EaR sowohl in der Ober- wie Unterschenkelmuskulatur ohne Sensibilitätsstörungen und ohne fibrilläre Zuckungen. Gang etwas ungleich durch Schwäche des rechten Beins. Links völlig normaler Befund.

10. Poliomyelitis a. ac. adultorum. Atrophische Lähmung am linken Arm und Bein, linksseitige Facialis- und Sympathicuslähmung; Störungen der Harnentleerung und der Potenz. Fibrilläre Zuckungen.

Wilhelm M., 25 Jahre, Kaufmann von Stein.

Im Jahre 1900 bekam er Parästhesien im linken Arm und dann der linken Körperhälfte, kurz danach auch der rechten Körperhälfte: 2 Stunden später Schwäche und Schwanken. Er konnte nicht mehr gehen, musste nach Hause getragen werden. 8 Tage später konnte er wieder gehen, doch schleppte er das linke Bein nach: der linke Arm war gelähmt und der rechte Zeigefinger konnte nicht gehoben werden. Dann allmähliche Besserung (Strychnin, Jodkali, Massage). Seit dem Eintritt des Leidens träge Urinentleerung und nachts häufig Enuresis. Innerhalb eines Vierteljahres wurde das linke Bein wieder

gut, er konnte auch den linken Arm wieder heben, aber es blieb doch hier eine Lähmung zurück. Ferner litt er seither viel an „Drehschwindel“, h aber nicht doppelt, hörte gut.

Status am 19. VII. 1902: Intelligenter, auffallend kräftiger muskulöser Mann. Die rechte Körperhälfte in jeder Beziehung normal.

Links: Atrophische Lähmung aller kleinen Handmuskeln; Thenar, Interosseus I und Adductor pollicis brevis fehlen so gut wie völlig: leichte Schwäche und Abmagerung der Beuger am Vorderarm, der Fingerstrecker und des Extensor carpi ulnaris, des Triceps und des Pectoralis major. Tricepsreflex herabgesetzt, Vorderarmreflexe lebhaft. Lebhaft fibrilläre Zuckungen in den Hand- und Vorderarmmuskeln.

Das linke Bein atrophisch bei lebhaften Sehnenreflexen, doch keine Lähmung; kein Babinski, kein Fussklonus.

Schwäche im linken Facialisgebiet, die linke Pupille und Lidspalte enger als rechts.

17. VII. 09. Pat. gibt an, dass die Incontinentia urinae und Stuhlträgheit bis 1904 angehalten hätten. Er kommt zur Konsultation wegen Störung der Potenz, die er folgendermassen schildert: Seit dem Beginn der Krankheit bestehe „Impotenz“; vor derselben habe er zeitweise onaniert, dabei Erektionen und Samenergüsse gehabt. Seit 4—5 Jahren bekomme er wieder „kräftige Erektionen“, habe aber bei der Kohabitation kein richtiges Wollustgefühl und keine Ejakulation; das Glied erschlaffe ohne letztere. Beim Onanieren „komme zeitweise Samen“.

Status: Herkulische Muskeln, so dass er mit dem linken Arm trotz der Parese einen halben Zentner in die Höhe heben kann.

Links Facialischwäche und Sympathicuslähmung wie früher. Auch die Atrophie des linken Arms und des linken Beins ist dieselbe geblieben, 2—3 cm, ebenso die Sehnenreflexe. Sensibilität wie früher normal.

Die 1902 konstatierten lebhaften fibrillären und fascikulären Zuckungen bestehen in gleicher Weise in allen atrophischen Muskeln des linken Arms fort, nicht im Gesicht.

Der Kranke gibt an, dass er „ab und zu dieses Zucken auch am rechten Daumen und Zeigefinger habe“, was sich bei genauer Beobachtung als richtig erweist. Er meint, diese zuckenden Bewegungen seien mit den Jahren etwas geringer geworden; die Kraft des Arms habe eher zu- als abgenommen.

#### 11. Alte abgelaufene spinale Kinderlähmung. Syphilis secundaria: Neurasthenie. Myokymie.

Eugen E., 21 Jahre, Kaufmann von Mannheim.

Im Alter von 2 $\frac{1}{2}$  Jahren wurde er gelähmt; die Beine, der linke Arm und die Zunge seien befallen gewesen. Die Lähmung ging dann teilweise zurück, doch wurde er vom 8. bis 13. Jahre noch orthopädisch behandelt wegen pathologischer Fussstellung. Mit 19 Jahren ausgesprochene cerebrale Neurasthenie.

Oktober 1908 acquirierte er Syphilis (Hg-Kur, Kal. jodat). Ende Februar 1909 zunehmende Schwäche in beiden Beinen, verbunden mit Zuckungen und starkem Schwitzen bei Tag und bei Nacht.

Die Zuckungen waren anfangs in den Beinen, verbreiteten sich im Verlauf von Wochen auf Rumpf und Arme, blieben aber hier schwächer; besonders das linke Bein war stark davon heimgesucht.

Status am 24.V.09: Pat. brasil, aufgeregter Neurastheniker: Insomnie, Abgeschlagenheit, Aufgeregtheit, Gereiztheit, hohe Pulsfrequenz usw.

An den Beinen Bild der abgelaufenen spinalen Kinderlähmung mit Pes equinovarus, Fehlen der Sehnenreflexe, Atrophie usw.

Die nicht geschwundenen Muskeln der Beine sind Sitz unaufhörlich sich abspielender fibrillärer und fascikulärer Zuckungen, die an den Oberschenkeln besonders das Bild des Muskelwogens geben, dazwischen auch stärkere Bündelzuckungen; diese Muskelunruhe besteht ferner am Abdomen, nimmt gegen den Hals hin ab, ist aber bis zum Schlüsselbein lebhaft und erstreckt sich auch auf die Arme, hier stärker am Oberarm als abwärts. Daneben Hyperidrosis und Schweissexanthem. Sehnenreflexe der Arme lebhaft. Keine Sensibilitätsstörungen usw. Oxalurie.

Die Hyperidrosis ging Anfang Juli zurück. Die Muskelzuckungen liessen allmählich nach, sind aber Ende August noch nicht verschwunden. Die anfängliche Abgeschlagenheit und Schwäche viel weniger geworden. Keine Lähmung ausser der alten.

12. Atrophische spinale Kinderlähmung. entstanden mit  
13 Monaten;  $\frac{1}{4}$  Jahr lang Blasen- und Darmlähmung.

Josef D.,  $3\frac{3}{4}$  Jahre, Arbeiterskind von Bruchsal.

Gesund bis zum Alter von 13 Monaten. Da war es 1—2 Tage „wehleidig“, hatte Fieber, Erbrechen und mit dem Fieber Lähmung beider Beine; es war dann noch 8 Tage lang schwer krank. Es ging nun  $\frac{1}{4}$  Jahr lang beständig Stuhl und Urin ab, während bis dahin und nach  $\frac{1}{4}$  Jahr die Entleerungen in physiologischen Intervallen erfolgten. Gehen lernte er etwa seit  $\frac{3}{4}$  Jahr.

Status Januar 1909: Geistig gut entwickelt. An den Beinen typisches Bild der abgelaufenen Poliomyelitis ant. acuta. Links das ganze Bein atrophisch, vom Knie abwärts komplet, rechts leichte atrophische Parese im Quadriceps und im Peroneusgebiet.

13. Poliomyelitis ant. ac. adultorum. Atrophische Lähmung  
an beiden Beinen und der rechten Hand.

Georg W., 41 Jahre, Kaufmann von Heidelberg.

Völlig gesund bis zu der jetzigen Krankheit.

Am 2. X. 1897 nahm er morgens ein kaltes Bad in nicht geheiztem Zimmer, während er sonst stets im warmen Zimmer zu baden pflegte. Am gleichen Abend Frost; am nächsten Morgen erwachte er gelähmt; er konnte die Beine nicht von der Unterlage aufheben, nicht gehen; die ersten Tage Schmerzen in der rechten Hüfte; keine Parästhesien, keine Gefühlsstörungen, keine Sphinktersymptome. Nach 4 Wochen ging er hinkend, schleifte das rechte Bein nach; ferner bemerkte er, dass er den Schlüssel beim Schliessen des Schrankes nicht mehr festhalten konnte. Langsame Besserung.

Status am 11. II. 98: Atrophische Parese des rechten Oberschenkels (Ileopsoas, Glutaei, Biceps femor., Extensoren am Unterschenkel).

fast komplette Paralyse der linken Wade und atrophische Paralyse des Adductor pollic. der rechten Hand; Achillessehnenreflex fehlt links. Keine Sensibilitätsstörungen usw. Umfangsdifferenz an den Oberschenkeln 4 cm. EaR. Wirbelsäule normal.

Durch Galvanisation, Sitzbäder und Massage im Laufe des Sommers so weit gebessert, dass er wieder kleine Touren auf die Berge machen kann.

14. Poliomyelitis ant. ac. adultorum bei 29 Jahre alter Frau, die als Kind Krämpfe und linksseitige cerebrale Kinderlähmung hatte.

Anna St., 30 Jahre, Drehersfrau von Mannheim.

Pat. hatte die 3 ersten Lebensjahre Gichtern. Schon als sie anfang zu laufen, hinkte sie mit dem linken Bein, das im Wachstum zurückblieb, so dass sie immer Korkeinlagen in dem Schuh hatte. Der linke Arm war gut brauchbar. Im übrigen war sie stets gesund, verheiratete sich, hatte normale Geburten.

Im Herbst 1906, 9 Monate nach der letzten Geburt, erkrankte sie unter Kopf-, Schulter- und Rückenschmerzen, grossem Durstgefühl. 3 Tage später stellte sich zwischen Mitternacht und 6 Uhr morgens Lähmung des rechten Beins und des linken Arms ein ohne subjektive oder objektive Gefühls- und Sphinkterenstörungen.

Status am 5. X. 07: Kräftige, lebhaft, geistig frische Frau. Sie hinkt infolge der Verkürzung des linken Beins, das durch die letzte Krankheit nicht verändert wurde.

Schlaffe atrophische Lähmung der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln; die Wade fast völlig paralytisch, die Extensoren stark paretisch; partielle bis komplette EaR, Fehlen des Achillessehnenreflexes, Herabsetzung des Patellarreflexes. Fuss kalt, keine Sensibilitätsstörungen; Wadenumfang rechts 2 cm geringer als links.

Linkes Bein etwas verkürzt, leichter Plattfuss. Patellar- und Achillessehnenreflex sehr lebhaft; kein Fussklonus, kein Babinski, keine ausgesprochenen Muskelspannungen.

Parese und Atrophie des linken Daumenballens mit partieller EaR. Sehnenreflexe des linken Arms erhöht gegenüber rechts. Keine Sensibilitätsstörungen.

Im Sommer 1909 keine wesentliche Besserung.

Poliomyelitis ant. acuta, bei 2 Geschwistern im Intervall von 5 Jahren aufgetreten.

15a. Gretchen V., 2 Jahre altes Bauernkind von Seckenheim. Konsultation am 9. VIII. 01.

Vor 8 Tagen Fieber, das 3 Tage anhielt, verbunden mit Anorexie, Schreien beim Anfassen und Aufrichten, Urin- und Stuhlentleerung ins Bett, trotzdem es bei Bewusstsein war.

Status: Lähmung des rechten Beins. Die Unterschenkelmuskeln vollständig gelähmt bis auf die Zehenbeuger. Oberschenkelmuskulatur paretisch. Im übrigen bei dieser Untersuchung und später typischer Befund der spinalen Kinderlähmung.

15b. Arthur V., 2 $\frac{1}{2}$  Jahre, Bruder des letzten Kindes, war völlig gesund bis 10. II. 1906. Da erkrankte es nachts mit Fieber; am nächsten Morgen knickte das Kind zusammen und fiel hin; seither bewegt es das linke Bein nicht mehr; das rechte sei ganz gut; blieb bettein.

Status am 16. III. 06: Schlaffe atrophische (2 cm) Lähmung des linken Beins; nur Rotation im Hüftgelenk und Zehenbeugungen möglich. Die Sehnenreflexe fehlen links; der rechte Patellarreflex abgeschwächt.

Später unvollständige Besserung.

Poliomyelitis ant. acuta bei 2 Geschwistern in 2 $\frac{1}{2}$ jährigem Intervall aufgetreten.

16a. August M., 12 Jahre alt.

Im Alter von  $\frac{1}{2}$  Jahr wurde Lähmung des rechten Beins bemerkt.

Status 1906: Atrophie und Lähmung des ganzen rechten Beins (Umfangdifferenz am Oberschenkel 1 cm, am Unterschenkel 5 cm). Tibialis anticus paralytisch, alle übrigen Unterschenkelmuskeln bis auf Extensor halluc. longus paretisch. Patellarreflex abgeschwächt, Achillessehnenreflex fehlt. Vasomotorische Störungen, Fuss kürzer. Sensibilität normal.

16b. Marie M., Schwester des vorigen, 10 Jahre alt, wurde im Alter von 1 Jahr am rechten Bein gelähmt, konnte mit 1 $\frac{3}{4}$  Jahren gehen, mit 2 Jahren Achillessehnendurchschneidung.

Status: Atrophische schlaffe Lähmung des rechten Unterschenkels mit Hohl- und Spitzfuss; die Wade nicht gelähmt. Rechter Fuss um 2 cm kürzer, kalt. Die elektrische Erregbarkeit in manchen Muskeln herabgesetzt, in anderen aufgehoben, noch EaR nachweisbar mit starkem galvanischen Strom.

Patellar- und Achillessehnenreflex auslösbar.

Unter den mitgeteilten Fällen fanden sich 6 (1, 2, 3, 4, 5, 10), in denen das Gesicht einseitig gelähmt war, entweder allein oder mit anderen motorischen Gebieten zusammen. Die Gesichtslähmung hatte, wie die elektrische Untersuchung ergab, stets ihren Sitz im peripherischen motorischen Neuron und zwar, wie man wohl mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen darf, im Facialiskern, da sowohl anamnestisch wie klinisch Anzeichen einer gekreuzten Lähmung fehlten. Nimmt man eine Kernläsion an, was ja mit dem anatomischen Sitz der Poliomyelitis harmoniert, so ist besonders bemerkenswert, dass sich die Lähmung in allen 6 Fällen über das ganze Facialisgebiet erstreckte. Nicht ein einziges Mal war der Stirnast frei und nur Ober- und Unterkieferast befallen oder umgekehrt, nicht einmal in dem Fall mit gleichseitiger Hypoglossuslähmung, was man im Hinblick auf das klinische Bild der chronischen

progressiven Bulbärparalyse hätte erwarten können. Das erscheint für die Anatomie der Nervenkerne nicht ohne Bedeutung.

Klinisch unterschied sich diese Kernlähmung durch nichts von der peripherischen, z. B. rheumatischen Facialislähmung ohne Geschmacksinnsstörung. Die Differentialdiagnose, ob Kern- oder Nervenaffektion, wird keine grosse Schwierigkeiten bereiten, wenn gleichzeitig mit der Gesichtslähmung Extremitätenlähmungen vom Charakter der poliomyelitischen in die Erscheinung treten, einerlei, ob vorübergehend oder dauernd, wie in den Fällen 1, 4, 5, 6. Dagegen können der Diagnose recht grosse Schwierigkeiten erwachsen, wenn die Gesichtslähmung das einzige Symptom der Erkrankung der grauen Vordersäulen, wozu ja die zerstreut liegenden bulbären und pontinen Kerne gehören, ausmacht und dieselbe Stellung einnimmt wie eine atrophische Monoparalyse der Wade, des Daumenballens oder des Adductor pollicis, das ganze Symptomenbild der Poliomyelitis repräsentierend. Fällt eine solche Monoplegia facialis zeitlich in eine Poliomyelitisepidemie, so darf man, indem man sich die Erfahrungen der um den Ausbau der Lehre dieser Krankheit so verdienten nordischen Forscher (Medin, Wickman u. a.) zunutze macht, auf den nukleären Sitz schliessen. Woran soll man sich aber bei der Diagnose der sporadischen Fälle halten? In erster Linie daran, ob dem Eintritt der Lähmung Krankheitserscheinungen vorausgingen oder ihn begleiteten, die für eine akute Infektionskrankheit sprechen, wie Appetitlosigkeit, weinerliche Stimmung, Fieber, Kopfschmerzen, Krämpfe, Erbrechen, Diarrhöen usw., natürlich bei Intaktheit des Gehörapparats und seiner Adnexe. Verwertet darf dabei werden, dass Mono- und Polyneuritiden im frühen Kindesalter mindestens sehr selten sind. Nach den obigen Erfahrungen ist wahrscheinlich, dass manche ungeheilte infantile Gesichtslähmung eine nukleäre und keine peripherische war. Prognostisch verhalten sich die nukleären gleich den poliomyelitischen Lähmungen, d. h. sie bilden sich nach Ablauf des akuten Stadiums bald zurück oder bleiben dauernd bestehen; sicher sind sie in der Regel von nicht günstigerer Prognose als die peripherischen rheumatischen. Das beweisen auch die obigen 6 Fälle, die nach ein oder mehreren Jahren keine wesentliche Besserung oder nur unvollständige Heilung zeigen.

Eins fiel mir noch auf, dass die sekundäre Spannung und Kontraktur, der paralytische Tic und die Mitbewegungen in der paretischen Gesichtshälfte ausblieben. Das würde ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber den im peripherischen Nerven und supranuklear sitzenden Gesichtslähmungen abgeben. Ich möchte dies negative Symptom der Nachprüfung empfehlen.

Abgesehen von den Extremitäten waren mit den mimischen



Gesichtsmuskeln andere Muskelapparate befallen, deren Nerven im Gehirnstamm wurzeln; so bestand noch Zungen-, Schling- und Stimmlähmung in Fall 4, Kau-, Schling- und Stimmlähmung in Fall 1, Augenmuskellähmung in Fall 8, dazu noch Zwerchfelllähmung in Fall 1, Halsmuskellähmung in Fall 5; letztere sah ich ein zweites Mal bei einer kleinen Patientin der Kinderklinik kombiniert mit halbseitiger Gesichtslähmung — der Fall wird anderwärts veröffentlicht. — Auch der heftige Schwindel in Fall 1 und der Drehschwindel in Fall 10 dürften wohl bulbo-pontiner Herkunft sein, da Seh- und Gehörapparat intakt waren.

Sympathicuslähmung, nicht ausgeglichen nach 1 resp. 9 Jahren begegnen wir in Fall 1 und 10; in beiden waren ausser Bulbärscheinungen Cervikalmarkssymptome da.

Auch der Sexualapparat und die Sphinkteren waren nicht immer verschont geblieben, so erschien Retentio urinae, eine Zeit lang gefolgt von Harndrang, bei Fall 8, Blasen- und Darmlähmung, die das akute Stadium  $\frac{1}{4}$  Jahr überdauerte, bei Fall 12. Sehr interessant ist Fall 10; Patient, der im 16. Jahr erkrankte, hatte vorher onaniert, dabei Erektionen und Samenergüsse. Mit der Poliomyelitis und durch sie stellten sich ausser atrophischen Lähmungen an anderen Körperabschnitten ein träge Urinentleerung und noch Jahre lang Enuresis nocturna, Impotenz, vermindertes Wollustgefühl und fehlende Samenergüsse. Patient bekommt seit etlichen Jahren wieder kräftige Erektionen, kann den Beischlaf ausüben, aber es fehlen die Ejakulationen ganz oder fast ganz, während er es durch Onanie jetzt manchmal zu Samenergüssen bringt. Das spricht alles für getrennte medulläre Zentren der einzelnen Funktionen.

Die bekannte blaurote Verfärbung der gelähmten atrophischen Glieder ist auf Vasomotorenlähmung zurückzuführen. Welch hohen Grad sie erreichen kann, illustriert ein Fall von Brissaud (Revue neurologique 1909, S. 948/9), in dem ein Hämatom des paralytischen verkürzten Beines diagnostiziert und inzidiert worden war. Meist handelt es sich um Späterscheinungen. Von dem Kind (Fall 7) berichtet die Mutter, dass mit Lähmung des Beines gleichzeitig Anschwellung desselben auftrat, die dann wieder verschwand, während der 46jährige Stationsvorsteher (Fall 6) lebhaft schildert, wie synchron mit der Lähmung des rechten Beins sich auch eine mächtige Volumenzunahme desselben herausbildete, so dass es „wie ein Mehlsack“ war, eine bläuliche bis tiefblaue Farbe annahm, spannte aber nicht schmerzte. Die Anschwellung dauerte 3–4 Monate, aber auch jetzt noch, ein Jahr nach dem Einsetzen der Krankheit, hat der paralytische, muskelatrophische Unterschenkel immer noch  $1\frac{3}{4}$  cm

grösseren Umfang als der nicht betroffene. Bei dem Kinde wie bei dem Manne liegt eine lumbosakrale Poliomyelitis vor, die durch Übergreifen auf die Vasomotorenzentren die akute Anschwellung des gelähmten Gliedes zur Folge hatte. Für eine Cruralvenenthrombose fehlt in der Anamnese jeder Anhaltspunkt.

Ein Übergreifen der Affektion auf die Py-Bahnen bezeugen die gesteigerten Sehnenreflexe auf der Seite der atrophischen Lähmung bei Fall 8 und 9.

Völlig unbekannt war mir das Vorkommen von lebhaften fibrillären Zuckungen in den paretisch-atrophischen Muskeln, wie sie bei dem Kranken Nr. 10 jahrelang bestanden. Die Tatsache, dass ich sie 1904 und 1909 feststellte, ohne dass während dieses langen Zeitraumes das Leiden die Tendenz zum Fortschreiten zeigte, ohne dass eine progressive spinale Muskelatrophie daraus geworden war, dass sich im Gegenteil nach Angabe des Kranken eine Zunahme der Kraft bemerkbar gemacht hatte, lässt keinen Zweifel daran aufkommen, dass sie in diesem Falle nicht die schlechte prognostische Bedeutung haben wie bei anderen atrophischen Spinalleiden. Wahrscheinlich sind sie der Ausdruck einer krankhaft gesteigerter Reizbarkeit der Vorderhornzellen des poliomyelitischen Gebiets.

Auch bei dem 21jährigen Kaufmann (Fall 9), der seit dem 2. Lebensjahre an atrophischer Spinallähmung der Beine litt, werden gleich bei der ersten Untersuchung lebhafte fibrilläre und bündelförmige Muskelzuckungen festgestellt, die sich ununterbrochen in den nicht paralytischen Bein-, Rumpf- und Armmuskeln — Hals und Kopf waren frei davon — abspielten und leicht den Verdacht erwecken konnten, dass die frühere Poliomyelitis den Grund zum Ausbruch einer chronischen spinalen Muskelatrophie gelegt hätte, wie dies ja zuweilen vorkommt. Diese Annahme schien um so mehr Berechtigung zu haben, als nach Angabe des Pat. mit den fibrillären Zuckungen grosse Schwäche der Beine auftrat. Das lebhafte Spiel der Muskelzuckungen glich mehr dem Muskelwogen, der Myokymie; tatsächlich handelte es sich auch um eine Überlagerung der atrophischen Lähmung durch diese Muskelunruhe. Diese Diagnose stützt sich darauf, dass Pat. Neurasthener war, an Insomnie, Pulsbeschleunigung, rascher allgemeiner Erschöpfbarkeit und seit Ausbruch der Myokymie an der dazugehörigen profusen Hyperidrosis litt. Und Neurasthenie, sekundäre Syphilis, Quecksilber- und Jodkalikuren dürften vereint genügen zur Auslösung des Reizzustandes bei nicht intaktem Rückenmark. Der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose: der Schlaf kehrte wieder, die Schwäche ging zurück, die Hyperidrosis hörte auf, die Muskelunruhe nahm ab, ist aber noch nicht ganz geschwunden.

Fall 4 ist ausgezeichnet durch das Auftreten einer Poliomyelitis anterior acuta bei einer 29 Jahre alten Frau, die in den drei ersten Lebensjahren Krämpfe hatte und die Zeichen linksseitiger cerebraler Kinderlähmung aufwies.

Hinweisen möchte ich noch auf die das akute Stadium monatelang überdauernden heftigen, sehr quälenden Nackenschmerzen. Keiner der Kranken klagte über Parästhesien oder bot objektive Sensibilitätsstörungen.

Eine Verbindung von Mono- oder Polyneuritis mit Poliomyelitis anterior acuta ist mir bis jetzt noch nie vorgekommen.

Fall 15a u. b und 16a u. b bieten Beispiele von spinaler Kinderlähmung bei Geschwistern. Die ersten beiden, die einzigen Kinder der Eltern, erkrankten 1901 und 1906, also in 5jährigem Zwischenraum im gleichen Hause, 16a u. b in 2½jährigem Intervall in zwei verschiedenen Häusern, da Wohnungswechsel vorgenommen worden war. Hat sich bei den ersteren der pathogene Mikroorganismus fünf Jahre lang infektiöskräftig erhalten, ist er bei den letzteren von dem einen mit ins andere Haus verschleppt worden, liegt eine familiäre Disposition zugrunde? Unsere Kenntnisse und Erfahrungen reichen nicht hin zur Beantwortung dieser Fragen. Wenn überhaupt, so spielt die Disposition jedenfalls eine nur geringe Rolle.

Zum Schluss sei noch auf die klinische Übereinstimmung der epidemischen und sporadischen Fälle hingewiesen, sowie darauf, dass sich darunter 8 befinden aus dem 13.—46. Lebensjahr, wovon nur 2 der letzten Epidemie angehören.

Nachtrag 14. XI. 1909. Seit Anfang September hatte ich Gelegenheit, noch folgende Fälle zu untersuchen:

17. Poliomyelitis acuta adutorum. Atrophische Lähmung des linken Arms, Atrophie des linken Oberschenkels, linksseitige Sympathicusparese.

Fr. Th., 18 Jahre alter Packer, erkrankte am 2.VI.1909 unter Schüttelfrost und Gehirnerscheinungen. Zwei Tage später Lähmung des linken Arms und unvollständige Lähmung in beiden Beinen; das linke Auge war von da ab kleiner als das rechte.

Innerhalb 4—6 Wochen ging die Lähmung der Beine so weit zurück, dass der Gang nicht mehr krankhaft erschien; auch der Arm besserte sich, nur die Hand blieb ganz gelähmt.

Status praesens 30. X.: Verengung der linken Lidspalte mit leichter Miosis.

Atrophische, schlaffe Parese des ganzen linken Arms inkl. Schultergürtels. Völlige Lähmung der kleinen Handmuskeln, der Fingerstrecker und Fingerbeuger, EaR. Fehlen des Vorderarm- und Tricepsreflexes. Sensibilität usw. normal.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. . . . .

11

Leichte Atrophie des linken Oberschenkels (2 cm), der rechte Patellarreflex herabgesetzt.

Entsprechend der schwersten Erkrankung im letzten Cervikal- und ersten Dorsalsegment besteht Sympathicusparese der gleichen Seite.

18. Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Atrophische Parese beider Beine, Paralyse der Bauchmuskeln, Parese der Rückenmuskeln. Rechtsseitige Gesichtslähmung. Anfangs Schlingbeschwerden.

Fräulein F., 32 Jahre alt, war gesund bis zum 17. Lebensjahre. Da bekam sie nach einem grossen Spaziergang Ende Juni auf dem Heimweg von der Bahn Schüttelfrost, in der folgenden Nacht Schweiss, ebenso in der nächstfolgenden Nacht nach krankhaftem Befinden während des Tages. Als sie dann am zweiten Tage morgens die Beine zum Bett herausgebracht hatte zum Aufstehen, fiel sie rückwärts ins Bett und war an Armen und Beinen vollständig gelähmt. Sie hatte dann ausserdem eine Zeit lang Schlingbeschwerden und konnte nicht husten und niesen. Weder Blasen- noch Darmstörungen. Keine Gefühlsstörungen. Keine cerebralen Symptome.

Erst 3 Monate nach Eintritt der Lähmung leichte Bewegungen in den Zehen. Die Lähmung der Arme bildete sich im Verlauf von 6 Monaten völlig zurück. Durch Elektrizität, Badekuren, besonders Gymnastik und Stützkorsett, sowie Stützapparate langsam fortschreitende Besserung. Korsett und Stützapparate der Beine trug sie 3 Jahre Tag und Nacht, jetzt das Korsett nur noch am Tage.

Objektiver Befund am 28. IX. Geistig lebhaft; frische Gesichtsfarbe. Gang auf ebenem Boden langsam, aber ziemlich gut. Steigt Treppen etwas mühsam.

Rechtsseitige Facialisparese, gering in der Stirnmuskulatur, recht stark in den übrigen mimischen Gesichtsmuskeln, so dass beim Sprechen der Mund stark nach links verzogen wird. Keine Spur von Tic oder sekundärer Kontraktur in der gelähmten Gesichtshälfte; Lidspalte entsprechend rechts weiter als links. Keine Sympathicuserscheinungen.

Obere Extremitäten frei von krankhaften Erscheinungen.

Husten matt. Bauchmuskeln so gut wie völlig gelähmt, Bauchreflexe fehlen. Rückenmuskeln vom mittleren Dorsalteil abwärts paretisch und stark atrophisch.

Atrophische schlaffe Parese der rechten Oberschenkelmuskeln und des ganzen linken Beins bei verschieden starkem Ergriffensein der verschiedenen Muskeln und Versehrtsein mehrerer. Sehnenreflexe fehlen links, sind rechts herabgesetzt. Sensibilität intakt.

Es liegt hier ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum mit unvollständiger Genesung vor. Die Kranke war, als sie im Sommer 1894 von Schüttelfrost und zwei Tage später von der schweren Lähmung befallen wurde, 17 Jahre alt. Ob die Strapazen des Spaziergangs als auslösendes Moment mitwirkten, ist nicht festzustellen.

Der poliomyelitische Prozess beschränkte sich nicht auf das Rückenmark, sondern dehnte sich, wie die anfänglichen Schlingbeschwerden und die jetzt noch nachweisbare schlaffe rechtsseitige Facialislähmung beweisen, über die Medulla oblongata aus. Auch hier wird bei der inkompletten Gesichtslähmung nach 15 Jahren jede Spur von Kontraktur und Tic vermisst. Es scheint dies demnach bei Läsionen des Facialiskerns die Regel zu sein und verdient der Beachtung bei der Differentialdiagnose unvollständig geheilter Fälle von akuter Facialislähmung, die im übrigen die Merkmale der peripherischen an sich tragen, d. h. zwischen der neuritischen und nukleären, polioencephalitischen, wie ich sie der Kürze halber nennen will. Auf die schwere Lähmung der Bauchmuskulatur und die Atrophie der Rückenmuskeln sei nur hingewiesen. Interessant ist auch, dass sich das Fortschreiten der Besserung des Zustandes über mindestens ein volles Jahrzehnt hinzog.

19. Poliomyelitis anterior acuta bei einem 4jährigen Knaben. Atrophische degenerative Lähmung des linken Beins. Opisthotonus noch wochenlang nach Eintritt der Lähmung. *Fig.*

Hans R., 4 Jahre alter Knabe, machte im letzten Sommer Scharlach durch.

Am 11. IX. 1909 erkrankte er unter leichten Fiebererscheinungen, Appetitlosigkeit, weinerlicher Stimmung, allgemeinem Krankheitsgefühl. Am 12. und 13. IX. dieselben Erscheinungen, höchste Temperatur 38,5.

Am 14. IX. Lähmung des linken Beins, weniger des rechten, mit so hochgradiger Hyperalgesie desselben, besonders auch bei passiven Bewegungen, dass man an Gelenkrheumatismus hätte denken können. Dabei Nackenstarre und Opisthotonus bei völligem Intaktsein der Arme, des Gesichts, der Sphinkteren, des Sensorium usw.

Wegen der heftigen Schmerzen vermied der Knabe aktive Bewegungen, schrie laut auf, wenn man ihn aufrichten wollte oder die Beine zu bewegen versuchte. Dieser Zustand dauerte bis 23. IX. Von da ab traten Pausen ein, die Schmerzen kamen mit Unterbrechungen.

Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Rothschild, hatte bei Eintritt der Lähmung die Diagnose auf Poliomyelitis acuta gestellt, zog mich dann wegen der Rückensteifigkeit und grossen Hyperästhesie, die ihm nicht damit vereinbar schienen, zu Rate.

Objektiver Befund am 27. IX. Blasser, wohlgenährter Junge, „fieberfrei seit 15. IX.“

Lähmung des linken Beins, besonders des Oberschenkels. Alle passiven Bewegungen in den Gelenken frei; doch rufen sie noch heftige Schmerzen hervor. Dies ist auch noch der Fall für im rechten Hüft- und Kniegelenk ausgeführte Bewegungen, trotzdem hier keine Lähmung besteht; Hyperalgesie der Haut. Fehlen der Sehnenreflexe des linken Beins, Patellarreflex rechts herabgesetzt, soll anfänglich geteilt haben.

Steifigkeit der Dorsal- und Lumbalwirbelsäule mit opisthotonischer Krümmung (Lordose) beim Aufrichten. Bauchmuskeln, Bauchreflexe und Hodenreflexe normal. Arme usw. frei.

20. X. Die Hyperästhesie und Hyperalgesie verloren sich erst Anfang Oktober völlig, ebenso die Rückensteifigkeit. Geht seit 8 Tagen allein.

Atrophische (1—2 cm) schlaffe Parese des linken Beins mit EaR, Fehlen der Sehnenreflexe, kühler Haut. Gang mit abduziertem Bein und plantarwärts hängendem Fuss.

Bemerkenswert ist dieser Fall von spinaler Kinderlähmung durch die Intensität der spinal-meningitischen Erscheinungen (Hyperästhesie, Nacken- und Rückensteifigkeit, Opisthotonus), die nach Eintritt der Lähmung des linken Beins und Schwund des Fiebers noch fast volle drei Wochen andauern, um dann nach zeitweisem Pausieren völlig zu schwinden.

Folgenden Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. P. Ernst, Direktor des pathologischen Instituts, in dessen Museum das Rückenmark zum Schneiden und Bearbeiten fertig in Celloidin aufbewahrt war. Die Krankengeschichte ist dem Sektionsbuch entnommen.

20. Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Exitus im akuten Stadium, Autopsie. Lähmung der Arme, des Zwerchfells, des rechten Beins, der rechten Gesichtshälfte usw.

W. B., 17 Jahre alt, erkrankte am 21. XI. 1902 mit Schüttelfrost, belegter Zunge, Dyspepsie, Temperatur 38,5.

23. XI. Schwäche des linken Arms.

24. XI. Parese des linken Arms stärker, mit brennenden Parästhesien (Hitzegefühl) und Hyperästhesie, minimale rechtsseitige Facialislähmung und Pupillenerweiterung bei guter Reaktion derselben. Geringe Nackensteifigkeit. Puls 100—120. Lähmung schlaff; Reflexe anfangs vorhanden. Apathie, wenig Kopfweh. Ohren- und Augenbefund normal. Temperatur 38—38,8, kein Frost mehr.

26. XI. Paralyse des linken Arms inkl. Schultermuskeln, Fehlen der Sehnenreflexe. Parese des rechten Arms mit herabgesetztem Reflex.

27. XI. Geringe Parese des rechten Beins, Schwinden des Fiebers.

28. XI. Zwerchfellparese: zeitweise auffallende Thoraxatmung. Starke Lähmung der Arme. Nacken freier. Lähmung der Halsmuskeln. Augen wie früher. Pupillenreaktion rechts verlangsamt.

Unter zunehmender Störung der Respiration, schubweiser Dyspnoe und kleinem Puls Exitus am 5. XII. vormittags 5 $\frac{1}{2}$  Uhr in tiefer Cyanose.

Sektionsbefund 5. XII. 5 $\frac{1}{2}$  Uhr nachmittags:

Gehirn: Dura mater ohne Veränderung; Venen stark gefüllt. Pia mässig rot, von Flüssigkeit durchtränkt; Gefässe stark gefüllt. Ausser vermehrten Blutpunkten keine makroskopischen Veränderungen am Gehirn, ebensowenig auf Schnitten durch die Medulla oblongata.

Rückenmark: Starke venöse Hyperämie, leichtes Ödem der Pia mater; sonst ausserlich keine Veränderung sichtbar. Im Cervikalmark auf dem Durchschnitt starke Rötung und Erweichung beider Vorderhörner.

l. > r.; in deren Umgebung auch die weisse Substanz ödematös geschwollen. Die Rötung greift auch auf das linke Hinterhorn über bis fast zur Wurzeintrittszone. Die Veränderungen reichen mit allmählichem Abklingen bis zur Grenze der Cervikalanschwellung, nach unten bis in die Lendenanschwellung. Die Erweichung scheint auf die mittlere Partie der Halsanschwellung beschränkt zu sein.

Die Brust- und Bauchorgane hyperämisch. Hervorgehoben sei: Zwerchfellstand 6. Rippe. Milz etwas vergrössert, weich. Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwollen, bohnen- bis haselnussgross.

Die Diagnose am Krankenbette war meines Wissens von Exzellenz Erb auf Poliomyelitis anterior acuta gestellt worden. Sie wurde durch die Autopsie bestätigt, denn die anatomische Diagnose lautete: Poliomyelitis anterior acuta mit Erweichungsherden in beiden Vorderhörnern der Halsanschwellung, Ödem der Pia mater. Enteritis, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Hyperämie der inneren Organe.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die klinische und makroskopische anatomische Diagnose vollständig. Am schwersten entzündlich erkrankt waren die Vorderhörner der Halsanschwellung, beiderseits diffus, vollständig, stärker links als rechts, ferner das ganze linke Hinterhorn, das rechte nur in seinen mittleren Abschnitten. Weniger diffus, mehr herdförmig, beiderseits wechselnd stark fanden sich die gleichen Veränderungen abwärts durch das ganze Rückenmark hin; eine Strecke weit war die eine Clarkesche Säule schwer erkrankt, ebenso ein grosser Teil des Hinterhorns. Der Krankheitsprozess liess sich aufwärts durch das obere Halsmark und das verlängerte Mark bis in die Brücke nachweisen — die oberhalb gelegenen Gehirnabschnitte waren nicht aufbewahrt worden. Der eine Hypoplossuskern war entzündlich infiltriert und zeigte Ganglienzellenerkrankung; in beiden strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, deren Wandungen zellig infiltriert waren.

Die Vaguskerne, die Hinterstrangkern, auf einer Seite die Region des Deiterschen Kerns, waren beteiligt, besonders stark die *Formatio reticularis* in grosser Ausdehnung. Aber auch die übrige graue Substanz war stark hyperämisch, wie die ganze graue Substanz des Rückenmarks unter Überwiegen in den Vorderhörnern.

Auffallend scharf hielt sich der Entzündungsprozess im Rückenmark und im grossen und ganzen auch bis zur Brücke hinauf an die graue Substanz. In ihr waren besonders die perivaskuläre Zellinfiltration, die interstitielle Entzündung, der Untergang von Nervenelementen, Trübung der Ganglienzellen mit Fehlen ihrer Kerne, ihrer Achsenzyylinder, Fortsätze usw. ausgesprochen.

In der weissen Substanz fanden sich zerstreut Gefässe mit starker adventitieller Zellinfiltration, während die Achsenzyylinder durch die Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung sich tadellos nachweisen liessen. Die Gefässinfiltration stand überall im Vordergrund.

Es bestand ferner eine mässig starke Meningitis, in der Regel am stärksten um die Gefässe.

Die vorderen und hinteren Wurzeln waren nicht deutlich verändert bei Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung.

Perivaskuläre, zum Teil sicher agonale Hämorrhagien fanden sich an verschiedenen Stellen der Vorderhörner, in den Vaguskernen usw.

Diffuse hämorrhagische Durchsetzung fand sich in dem stärksten zellig infiltrierten linken Vorderhorn des Halsmarks.

Der mikroskopische Befund stimmt in allen wesentlichen Punkten mit denjenigen überein, welche von anderen Autoren in sporadischen und von den nordischen Forschern in epidemischen Fällen von Poliomyelitis anterior acuta infantum et adultorum erhoben wurden (siehe bei Wickmann).

Makroskopisch fehlte auch die Schwellung der Milz, die Enteritis und die Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen nicht, so dass auch in dieser Beziehung völlige Übereinstimmung dieses sporadischen Falles mit den epidemischen besteht.

Es bedarf nicht einer eingehenden Begründung, dass die klinischen Symptome und der tödliche Ausgang durch den autoptischen medullären, bulbären und pontinen Befund erklärt werden. Die Nackenschmerzen und Rückenschmerzen erscheinen durch die Meningitis verursacht. Die Hyperästhesie, das Hitzegefühl, das Brennen in dem linken Arm führe ich dagegen auf die Entzündung des linken Hinterhorns zurück, dessen Erkrankung, wie wir von der Syringomyelie her wissen, diese Symptome machen kann.

Auch durch diese 4 Fälle wird bewiesen, dass die sporadischen Fälle sich von den epidemischen in keiner Weise unterscheiden, weder klinisch noch anatomisch, dass Bulbärkernlähmungen weder bei Kindern noch bei Erwachsenen auch in sporadischen Fällen eine so grosse Seltenheit sind, als man bis zu ihrem Bekanntwerden durch die Epidemien anzunehmen gewohnt war und zum Teil jetzt noch ist.



## Dritte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien am 17. 18. und 19. September 1909.

Am 17. und 18. September 1909 wurde im Sitzungsaaale der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien die 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte abgehalten. Am Sonntag 19. September vormittags 8—12 Uhr schlossen sich noch Demonstrationssitzungen an. Anwesend waren u. a. die Herren:

Bychowski-Warschau, Pilcz-Wien, Kronfeld-Wien, Wallenberg-Danzig, Kohnstamm-Königstein, Halban-Lemberg, Neumann-Gräfenberg, Felca-Wien, R. Stern-Wien, Hermann Friedmann-Wien, H. Oppenheim-Berlin, W. Erb-Heidelberg, Frankl-Hochwart-Wien, J. Schütz-Wien, Redlich-Wien, Nonne-Hamburg, O. Marburg-Wien, Obersteiner-Wien, Réthi-Wien, Szörenyi-Budapest, Schönborn-Heidelberg, L. Stein-Puckersdorf, R. Neurath-Wien, Raimann-Wien, Schüller-Wien, Neuburger-Wien, Voss-Greifswald, Alfred Fuchs-Wien, Fischer-Pressburg, Teschner-New-York, Elzholz-Wien, Weinberger-Wien, Hirsch-Wien, Topolanski-Wien, A. Pick-Wien, v. Tschermak-Wien, Mattauschek-Wien, Hering-Prag, Schwabe-Plauen, Pal-Wien, Erben-Wien, C. Mayer-Innsbruck, Winterstein-Wien, H. Curschmann-Mainz, Gyurman-Budapest, Pincles-Wien, Schlesinger-Wien, Engländer-Wien, C. Munzer-Wien, Roth-Wien, Rothmann-Berlin, Schmitz(?) -Wien, Flörsheim-Berlin, Maas-Berlin, Sachs-Wien, Infeld-Wien, v. Wagner-Jauregg-Wien, W. Falta-Wien, Schweiger-Wien, Hartmann-Graz, Hegel-Wien, Bresler-Vöslau, Facklam-Suderoode, Giese-St. Petersburg, Kreidl-Wien, Neuberg-Strassburg, A. Hoffmann-Düsseldorf, Zappert-Wien, Friedel Pick-Prag, Orzechowski-Lemberg, Frey-Wien, Treupel-Frankfurt, Starcke-Berka, Heinz-Wien, Riedel-Krallau, H. Haenel-Dresden, Albrecht-Graz, Bonvicini-Wien, Bregman-Warschau, Neisser-Bunzlau, Hoeniger-Halle, Reitter-Wien, Glasow-Ahlbeck, Biedl-Wien, Löbe-Wien, Hatschek-Gräfenberg, Schlöss-Wien, Biach-Wien, Peonytzky-Russland, Freund-Breslau, Seif-München, Schwarz-Riga, Kellermann-Wien, Joannovics-Wien, Schenker-Aarau, Bum-Wien, Schwarz-Wien, Braun-Turnitz, v. Economo-Wien, Jünoss(?) -Berlin, Peritz-Berlin, Jossilewsky-Berlin, v. Aufschnaier-Wien, v. Niessl-Mayendorf-Leipzig, Fürnrohr-Nürnberg, Laudender-Alsbach, Pappenheim-Heidelberg, Volk-Friedland, Ullmann-Wien, R. Schön-Wien, Wiswe-St. Blasien, Steiner-Wien, Altmann-Gastein, Federny-Wien, Ramler-Czernowitz, Helene Friederike Stelzner-Berlin, Michels-Düsseldorf, Kovacz-Wien, Herz-Wien, Heider-Linz, Stekel-Wien, Adler-Wien, Fr. Schultze-Bonn, Schacherl-Wien, Tedesko-Wien, Reinhold-Crefeld, Roth-Wien, Mercklin-Trep-

tow, Berger-Wien, Romberg-Tübingen, Borel-Garone, Barthel-Wien, Mannaberg-Wien, Oscherovitch, Millner-Wien, Bauer, Tobias-Berlin, Munter-Berlin, Pollak-Teplitz, Römer-Hirsau, Rischawicz, Wanka, Kranzfeld-Odessa, Nenadovic, Mendelsohn-Paris, Pollack-Wien, Rothberger-Wien, Forster, Slavranich, Barany-Wien, Saenger-Hamburg, Anna Pölzl-Wien, Neubauer, Sturli, Frhr.v.Seiller, Schimpfner, Lilienstein-Bad Nauheim, Loewenthal-Braunschweig, Mann-Breslau, Kreuzfuchs-Wien, Wiesel-Wien, Aschner-Wien, Franz-Wien, Flesch-Frankfurt, Kaufmann-Wien, Ludwig, Rossbach, Fedor Krause-Berlin, Spritzer, Frisch, Cassirer-Berlin, Neissl-Wien, v. Sölder-Wien, Löw-Wien, Schwamm-Wien, Presslich, Gutzmann-Berlin, M. Nichi-Japan, Grünwald-Wien, Drastich-Wien, Grossmann-Wien, Kollek, Brauer, Arnstein, Jellinek-Wien, Winternitz-Kaltenleutgeben, Goldstern-Wien, Olbert-Wien, G. Nobl, Goldstein-Bukarest, v. Monakow-Zürich, Deetjen-Wilhelmshöhe, Levinstein-Schöneberg, Loewi-Wien, Algyogyi, Pius-Wien, H. Lorenz-Graz, Kurt Mendel-Berlin, Stiefler-Prag, Phleps-Graz, Thür-Wien, Eppinger-Graz, Sternberg-Wien, Rihl-Wien, Graves-St. Louis, Hitschmann-Berlin, Rydel-Krakau, v. Rad-Nürnberg, Linsmayer-Wien, A. de Fiori, Scheinpflug-Wien, Ascher-Wien, Fischl-Prag, Floderer-Wien, Schachmann-Bukarest, Maresch-Wien, Alt-Wien, Stauber-Dianabad, Murachi-Osaka, Wada-Osaka, Haberler-Graz, Heryntschak-Wien, Kleist-Erlangen, Ettinger-Bukarest, Nagao-Tokio, Schmelz-Wien, Bolaffio, Huber-Wien, Mayer-Triest u. a.

### 1. Sitzung.

Am 17. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr W. Erb.

Der Vorsitzende eröffnet die Versammlung und heisst die zahlreich erschienenen Mitglieder der Gesellschaft ebenso wie die übrigen Teilnehmer an derselben aufs herzlichste willkommen. Willkommen zu gedeihlicher und belehrender Arbeit, zu kollegialer und wissenschaftlicher Aussprache, zur Gewinnung neuer und fruchtbringender Anregungen und Gedanken.

Unsere dritte Jahresversammlung tagt an ganz hervorragender Stelle, in der glänzenden, auf eine ereignisvolle Geschichte und auf eine alte, hohe Kultur zurückblickenden Kaiserstadt Wien. Wohl ist dies nicht mehr die einzige „Kaiserstadt“ in der Welt, aber doch immer noch das eine und das einzige Wien, das seinen Zauber gewiss auch jetzt wieder auf uns alle ausüben wird.

Es birgt in seinen Mauern eine alte und hochberühmte medizinische Schule, und es ist leicht verständlich, warum unsere Wahl dieses Jahr auf Wien gefallen ist.

Die deutsche Neurologie weiss sehr wohl, was sie dieser „Wiener

Schule“ verdankt. Eine reiche Entwicklung und Förderung der Neurologie ist in den letzten 50—60 Jahren von dieser Stätte ausgegangen, und wir dürfen sagen: Auch dies ist „deutsche Neurologie“ gewesen!

Ich brauche nur an wenige Männer zu erinnern, die zum Teil leider schon der Geschichte angehören, zum Teil aber zu unserer Freude noch unter uns leben. So in erster Linie an Ludwig Türck, dessen hervorragende Leistungen und Entdeckungen noch heute zu den Grundpfeilern unseres neuropathologischen Wissens gehören, dann an Moritz Benedikt, den hervorragenden Pfadfinder auf dem Gebiete der von Rob. Remak inaugurierten Galvanotherapie und damit auch der Nervenpathologie; sein in den 60er Jahren erschienenes inhaltreiches Buch brachte eine Fülle von Tatsachen, von geistreichen Gedanken und Anregungen, und wenn es auch in vielen Punkten nicht unwidersprochen bleiben konnte, so hat es doch eine mächtige Wirkung gehabt.

In erinnere an Theodor Meynert, den grossen Kenner des Baues und der Funktionen des Gehirns mit seinen geistreichen und weittragenden Konzeptionen; an Rich. v. Krafft-Ebing, Psychiater und Neurologen in einer Person, dem wir neben so vielem anderen besonders die wissenschaftliche Begründung der sexuellen Psychopathologie verdanken; und an die grossen inneren Kliniker Herm. Nothnagel und Otto Kahler, deren Arbeiten auf dem Felde der Hirn- und Rückenmarkspathologie unvergessen bleiben werden, und die in unseren Tagen einen gleichstrebenden hervorragenden Nachfolger gefunden haben.

Aber ich will hier nicht von den Lebenden und mit uns Arbeitenden reden, kann aber nicht unterlassen, auf das nun schon über ein Vierteljahrhundert bestehende, an Früchten wissenschaftlicher Arbeit so reiche Wiener neurologische Institut hinzuweisen, das seine Existenz und sein Blühen der Energie und Arbeitsfreudigkeit unseres verehrten Kollegen Obersteiner verdankt.

Wir fühlen, dass hier eine alte ruhmreiche und blühende Arbeitsstätte der deutschen Neurologie besteht, dass wir hier aufs herzlichste empfangen sind und dass die Anknüpfung noch engerer Beziehungen zu unseren österreichischen Kollegen und zahlreiche fruchtbringende Anregungen unser Lohn sein werden.

Und so mögen auch von unserer diesjährigen Tagung neue und viel versprechende Keime weiterer wissenschaftlicher Entwicklungen und praktischer Erfolge ausgehen!

Die voraussichtliche Erfüllung dieses Wunsches verdanken wir vor allem den leitenden Persönlichkeiten des „Vereins für Neurologie und Psychiatrie in Wien“, den Herren Hofräten Dr. Obersteiner und v. Wagner-Jauregg, die ein Empfangskomitee kon-

stituiert und mit unserem als lokalen Geschäftsführer tätigen Vorstandsmitglied, Prof. v. Frankl-Hochwart, und mit wirksamer Unterstützung des Herrn Dr. Kronfeld, Redakteurs der „Wien. med. Wochenschr.“, alle Vorbereitungen für die Versammlung in umsichtigster Weise getroffen haben.

Ihnen vor allem statte ich hiermit unseren herzlichsten Dank ab.

Nicht minder aber auch der „K. K. Gesellschaft der Ärzte“ und ihrem Präsidenten, Hofr. Dr. Chrobak, welche uns diesen schönen Raum für unsere Sitzungen zur Verfügung gestellt hat. — Und ich will auch nicht vergessen, jetzt schon antecipando dem „Wiener Ärzte-Orchester“, das uns nach des Tages Arbeit mit musikalischen Darbietungen erfreuen will, wie sie eben nur in der Heimat der höchsten klassischen Musik, in Wien, möglich sind, unseren freundlichsten Dank zu sagen.

M. H.! Wir haben wieder eine Fülle zu bewältigenden Materials vor uns. Die in wissenschaftlicher wie in praktischer Hinsicht gleich grosse Bedeutung der beiden Referatthematata stellt eine interessante wissenschaftliche Diskussion und auch eine nicht unerhebliche Ernte an praktischen Ergebnissen in Aussicht. — Nicht minder gilt dies von den zahlreichen Einzelvorträgen, für deren Bewältigung hoffentlich genügende Zeit bleibt.

Vor dem Eintritt in die heutige Tagesordnung ist nur ein kurzer Blick auf die letztjährige Entwicklung und Chronik unserer Gesellschaft zu werfen.

Die Zahl der Mitglieder ist auf 377 gestiegen.

Kein Mitglied ist uns durch den Tod entrissen worden.]

Die finanzielle Lage der Gesellschaft ist sehr günstig. Der von Herrn Kollegen Saenger geprüfte Rechnungsabschluss des Kassensführers, Herrn Dr. Schoenborn, ergibt ein verfügbares Vermögen von über 3000 Mk.

Nach Mitteilung von die Versammlung begrüßenden und ihr Fernbleiben entschuldigenden Telegrammen der Herren Bruns, Edinger, Hoche, Benedikt und v. Strümpell und einigen unwesentlichen geschäftlichen Bemerkungen werden die Herren Hofräte Dr. Obersteiner und Dr. v. Wagner-Jauregg zu Ehrenpräsidenten für die diesjährige Tagung, und die Herren Drr. Marburg, Fuchs und Raimann zu Schriftführern gewählt. Danach wird sofort in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

## I. Referat.

1. Ernst Romberg, Tübingen: **Die Lehre von den Herzneurosen.**

Bei den Herzneurosen steht im Mittelpunkt unseres diagnostischen Interesses die Abgrenzung gegen organische Erkrankungen des Herzens. Die meisten Kranken kommen mit der Sorge zu uns, herzkrank zu sein. Wie und in welchem Umfange ist die Trennung nervöser und organischer Herzaaffektionen möglich?

Vor wenigen Jahrzehnten war die Frage nach dem Substrat der Störungen leicht beantwortet. Die organischen Herzerkrankungen identifizierte man mit den anatomisch nachweisbaren Veränderungen. Als nervös bezeichnete man alles Übrige. Wir können heute diesen einfachen Standpunkt nicht mehr einnehmen. Die anatomische Abgrenzung der Herzmuskelerkrankungen, um die es sich speziell handelt, von den Herzneurosen bereitet vielfach Schwierigkeiten. Die funktionellen Schädigungen der Herzkraft, deren grosse Rolle bekannt ist, sind anatomisch noch nicht zu fassen. Das anatomisch normale Verhalten gewährleistet auch am Herzen keineswegs die normale Funktion. So fehlt bei der Abgrenzung der Herzneurosen gegen die organischen Herzkrankheiten die exakte Basis der pathologischen Anatomie.

Es liegt das einmal an unserer unvollständigen Fragestellung. Bei einem Organ wie dem Herzen genügt es nicht, nur nach dem Einfluss einer Schädlichkeit auf die physiologische Funktion, auf die systolische Zusammenziehung hinsichtlich ihrer Kraft und ihres Rhythmus zu fragen. Auch die physikalischen Eigenschaften, Dehnbarkeit und Elastizität, müssen berücksichtigt werden. Bei dem Mangel jeder Untersuchung ist es zwar noch nicht angängig, von Tonusveränderungen des Herzmuskels als einer feststehenden Grösse zu sprechen, wie Mackenzie das in seinem anregenden Buche getan hat. Vergessen wir aber nicht, dass wir mit unseren feineren anatomischen Untersuchungsmethoden, der Richtung unserer Zeit entsprechend, fast ausschliesslich den chemischen Veränderungen nachgehen. Vielleicht eröffnet erst die physikalische Betrachtung das Verständnis für die Bedeutung mancher chemischen Abweichungen an den mechanische Arbeit leistenden Teilen.

Als zweite Ursache der noch unbefriedigenden Förderung unserer Fragestellung durch die pathologische Anatomie möchte ich die Kompliziertheit des anatomischen Baues und des physiologischen Geschehens ansehen. Die wichtigen Entdeckungen in der Anatomie des Herzens

aus den letzten Jahren sind Ihnen bekannt. Bei der ausserordentlich verwickelten physiologischen Tätigkeit des Organs hat bekanntlich das Herausgreifen eines Teils dieses komplizierten Mechanismus, des Herzmuskels, das Studium seiner physiologischen und pathologischen Erscheinungen der myogenen Theorie der Herztätigkeit reiche Früchte gezeitigt. Ich brauche hier nicht zu betonen, dass die Vertreter der myogenen Theorie, speziell der verehrte Meister der Herzforschung Engelmann und die Leipziger Schule sich stets darüber klar gewesen sind, dass der Herzmuskel nicht das Herz ist. Die wunderbare physiologische Beeinflussbarkeit wird nur durch die Mitwirkung zahlreicher Nerven verständlich. Der Pathologe, für den der Herzmuskel noch das Hauptobjekt seines anatomischen Studiums bleiben muss, bearbeitet nur einen Teil des Herzens.

Ich möchte deshalb auch nicht die Abgrenzung der funktionellen organischen Herzkrankheiten gegen die Herzneurosen so vornehmen, dass ich die ersteren als Krankheiten des Herzmuskels im engsten Sinne definiere. Denn das tägliche Leben zeigt uns an manchen Stellen das Unzutreffende einer derartigen scharfen Scheidung. Das gilt speziell für die Einwirkung toxischer Substanzen auf das Herz. So rechnen wir die Herzerscheinungen durch Missbrauch von Tabak, Kaffee, Tee und dergleichen gewohnheitsgemäss zu den Herzneurosen, wohl weil diese Gifte für sich allein Erscheinungen einer organischen Herzkrankheit, speziell Herzerweiterung und Herzinsuffizienz, nicht hervorrufen. Es ist aber recht zweifelhaft, ob sie in der Tat allein oder überwiegend auf die Herznerven wirken. Dagegen stellen wir die thyreotoxische Herzschiidigung, die Basedowsche Krankheit, lieber zu den funktionellen organischen Herzkrankheiten, weil hier in manchen Fällén Dilatation und Schwäche des Herzens hervortreten, obgleich nach den sonstigen Erscheinungen der Krankheit eine Einwirkung auf die Nerven des Herzens nicht unwahrscheinlicher ist als eine Schädigung des Herzmuskels.

Wir sind so ganz auf die Krankenbeobachtung gestellt. Für die grosse Mehrzahl der Fälle reicht zur Umgrenzung der Herzneurosen die Definition aus, welche ich in meinem Lehrbuche der Herzkrankheiten gegeben habe: Wir verstehen unter Herzneurosen die funktionellen Störungen der Herz- und Gefässinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufs, ohne Änderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne Änderung der Herzgrösse verlaufen und die mit abnormen subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefässstätigkeit einhergehen. An diese Begriffsbestimmung bitte ich anknüpfen zu dürfen.

Das Herz soll bei einer reinen Neurose normal gross sein. Man neigt heute zweifellos dazu, etwas zu oft eine Herzerweiterung anzunehmen und darauf die Diagnose einer organischen Herzkrankheit zu stützen. Zu Irrtümern führt hier schon vielfach die unzutreffende Beurteilung des Spitzenstosses. Ein erregter, die Brustwand weit nach aussen erschütternder Herzstoss wird recht oft als Zeichen einer Erweiterung betrachtet, während die Lokalisation der Herzspitze an der Stelle der stärksten Pulsation den Fehler vermeiden lässt. Der perkutorischen Grössenbestimmung erwachsen bei den hier zu betrachtenden geringfügigen Abweichungen Schwierigkeiten in zwei Richtungen. Bei dicker Brustwand und stark gekrümmten Rippen vergrössern wir die Herzsilhouette bei der gewöhnlichen senkrecht auf die Rippen ausgeführten Beklopfung beträchtlich. Dann legt sich das Herz in wechselnder Ausdehnung der Brustwand an. Hochstand des Zwerchfells durch Fettleibigkeit oder Auftreibung des Bauches, Retraktion der Lungen bei Blutarmut und Infektionskrankheiten, Abwärtsdrängung speziell der rechten Herzhälfte oder Verlagerung des Herzens nach links bei sklerotischer Verlängerung der Aorta, bei Aneurysmen täuschen rein perkutorisch Herzvergrösserungen vor. Eine unrichtige Projektion des Herzens wird durch die Orthodiagraphie sofort aufgedeckt. Namentlich bei Fettleibigen ist man oft erstaunt, eine wie grosse Herzdämpfung durch ein völlig normales Herz hervorgerufen wird. Die veränderte Lage des Herzens zur Brustwand zeigt die Orthodiagraphie ebenfalls, wenn es gelingt, den im Zwerchfellschatten liegenden Herzteil zu umgrenzen und so über die gesamte Herzform ein Urteil zu gewinnen. Leider ist das nur in einem Teil der Fälle möglich, dessen Grösse noch weiter festzustellen ist. In der Praxis scheint mir zur Zeit überwiegend nur der über dem Zwerchfellschatten liegende Herzabschnitt aufgezeichnet zu werden. Allenfalls wird er in ganz willkürlicher, nicht zu billiger Weise durch die Konstruktion von Linien ergänzt, welche den Herzumriss darstellen sollen. Es ist ausserordentlich bedenklich, aus geringfügigen Abweichungen des oft recht kleinen, über der Zwerchfellkuppel liegenden Herzabschnittes eine Herzerweiterung zu folgern. Dass die blosse Durchleuchtung des Herzens mit ihrer je nach dem Röhrenabstand vergrössernden Projektion für die Herzgrössenbestimmung gar nicht zu brauchen ist, würde ich nicht erwähnen, wenn ich nicht immer wieder nur auf Grund dieser Untersuchung eine Herzerweiterung diagnostiziert sehen würde.

Nächst der Bestimmung der Herzgrösse führen am häufigsten Änderungen des Herzrhythmus zu Zweifeln, ob eine Störung nervöser oder organischer Art anzunehmen ist. Hier haben uns die Unter-

suchungen der letzten Jahre wesentlich gefördert. Bei den meisten Arten von Arrhythmien können wir schon nach der Form der Störung die Entscheidung treffen. So ist die respiratorische Arrhythmie, Beschleunigung des Pulses bei der Einatmung, Verlangsamung bei der Ausatmung, niemals durch ein Herzleiden verursacht. Die sie hervorrufoende Steigerung des Vagustonus ist entweder organisch nervös, z. B. bei Zunahme des Hirndrucks, bei beginnender Meningitis, viel öfter eine rein funktionell nervöse Erscheinung. Dasselbe gilt von der dieser Form nahestehenden, speziell bei Kindern häufigen sogenannten infantilen Arrhythmie mit den wechselnden Pausen zwischen gleich grossen Pulsen. Dagegen sind der Pulsus irregularis perpetuus und der seltene Pulsus alternans stets Zeichen einer organischen Herzerkrankung ernster Art. Die anhaltende Unregelmässigkeit charakterisiert sich durch ihre oft nur am Herzen in vollem Umfange erkennbare, gänzlich regellose Folge grosser und kleiner, rascher und langsamer Pulse. Sie findet sich ausser bei Tricuspidalinsuffizienz, bei der sie zuerst studiert wurde, auch als Frühsymptom mancher Koronarsklerose und bei Myocarditis.

Leider trägt die häufigste Form der Arrhythmie, die extrasystolische Störung der Herztätigkeit, nicht so die Marke ihrer Klassifizierung. Auf die verschiedenen Formen der Extrasystolen, auf die interessante Ermittlung ihres Ursprungsortes durch den Vergleich der Ventrikelaktion, resp. des Pulses mit dem Venenpuls brauche ich nicht einzugehen, da bei der Unterscheidung von organischen und nervösen Herzstörungen fast nur die ventrikulären Extrasystolen in Betracht kommen. Ihre Form mit der abnorm früh einsetzenden, nur einen kleinen oder gar keinen Puls in der Peripherie hervorrufenden Extrasystole, mit der sich anschliessenden kompensatorischen Pause, mit der der Extrasystole folgenden normalen Systole, welche entsprechend der längeren vorausgehenden Pause oft eine etwas grössere Pulswelle erzeugt, brauche ich nicht zu schildern. Sie kennen die verschiedene Häufigkeit ihres Auftretens. Bald nur vereinzelt, bald nach jedem zweiten Herzschlag, auch zu mehreren nacheinander können sie erscheinen. Derartige Extrasystolen finden sich bei organischen Störungen und bei Herzneurosen. Sie treten besonders als Folge einer Überlastung des Herzens auf und sind ein Zeichen zu hoher Anforderungen an die Herzkraft. Ihr Vorkommen bei organischen, die Herzkraft vermindernden Veränderungen ist so verständlich. Verschiedene Meinungen werden aber hinsichtlich ihres Auftretens bei Herzneurosen geäussert. Hering hat bekanntlich festgestellt, dass durch Erregung der Herznerven Extrasystolen nicht ausgelöst werden können, und man erklärt ihr Vorkommen bei Herzneurosen deshalb vielfach aus einer Über-



lastung des Herzens durch den bei nervösen Menschen häufig erhöhten arteriellen Druck. Aber man findet Extrasystolen bei Nervösen auch ohne jede Drucksteigerung. Bleibt man streng auf dem Boden der experimentellen Tatsachen, kann man so zu dem Schlusse gelangen, jede extrasystolische Arrhythmie sei das Zeichen einer wirklichen Schwäche des Herzens, ein oft sehr früher Vorbote organischer Erkrankungen. Diese Anschauung scheint mir nicht zwingend. Natürliche Erregungen können vielleicht auf nervösem Wege Extrasystolen auslösen, auch wenn der künstliche Reiz das nicht vermag. Immerhin glaube ich zur Zeit die diagnostische Bedeutung der Extrasystolen so präzisieren zu sollen: Jede extrasystolische Arrhythmie muss zu einer besonders sorgfältigen Herzuntersuchung veranlassen. Für sich allein gestattet sie aber nicht den Schluss auf eine organische Herzerkrankung, auch nicht die Aussage, dass das Herz in absehbarer Zeit organisch erkranken wird.

Weiter bitte ich, auf eine bisher nur wenig gewürdigte Verschiedenheit der Extrasystolen bei der uns hier beschäftigenden Differentialdiagnose zu achten. Die Extrasystolen bei Herzneurosen schienen mir sehr oft, vielleicht überwiegend den von Quincke geschilderten frustranen Typus zu zeigen. Die Extrasystole, welche zu schwach ist, einen nennenswerten Puls oder überhaupt einen Puls zu erzeugen, läuft am Herzen mit einem höheren Spitzenstoss, mit paukenderen Tönen ab, als die reguläre Systole. Bei organischen Affektionen fand ich die Extrasystole häufiger mit einem schwächeren Spitzenstoss einhergehen. Zu beachten ist bei dieser Verschiedenheit, die ich keineswegs als konstant hinstellen will, dass die Pulsation der rechten Kammer bei einer Extrasystole meist höher ist, als bei der gewöhnlichen Systole, wie man sich am besten bei der Bigeminie von Mitralfehlern überzeugt.

Bekanntlich empfinden nervöse Menschen ihre Extrasystolen häufiger, als organisch kranke Personen, wie ein Aussetzen des Herzens, einen Ruck oder verstärkten Schlag, und zwar kann diese letzte Empfindung auch von der der Extrasystole folgenden etwas ausgiebigeren normalen Systole herrühren. Die Angabe des Patienten, er fühle das Aussetzen seines Herzens, zeigt fast immer, dass der Kranke nervös ist. Sie gestattet aber selbstverständlich den Ausschluss einer organischen Herzerkrankung nicht, weil es sich ja auch um die so häufige Kombination organischer und nervöser Störung handeln kann.

Beschleunigung und Verlangsamung des Herzens können zur Entscheidung zwischen organischer Krankheit und Herzneurose nichts beitragen. Die Bradykardie dürfte allerdings in den höheren Graden als anhaltende Veränderung bei Herzneurosen nicht vorkommen. Auffallende Beschleunigung des Pulses durch eine selbst mässige körperliche Anstrengung findet sich bei beiden Arten von Erkrankung.

Über die Angabe von Herz, bei organischen Veränderungen werde der Puls bei einer ganz allmählich mit angespannter Aufmerksamkeit ausgeführten Armbewegung langsamer, habe ich keine ausreichende eigene Erfahrung.

Auch die paroxysmale Tachykardie, das anfallsweise Herzjagen nach der Bezeichnung von Aug. Hoffmann, ist ja meist rein nervösen Ursprungs, zum Teil ein Äquivalent oder eine Begleiterscheinung epileptischer, wie Schlesinger kürzlich mit Recht betonte, oder hemikranischer Anfälle. Aber wir sehen dieselben Attacken vereinzelt auch auf organischer Basis, speziell bei Koronarsklerose. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass es sich in diesen Fällen um nervöse Anfälle bei einer organischen Herzstörung handelt, wenngleich ich diese Möglichkeit zugebe. Für die anfallsweise Bradykardie, deren erste Schilderung wir Aug. Hoffmann verdanken, dürfte Ähnliches gelten.

Bei der paroxysmalen Tachykardie habe ich für die vorher aufgestellte Forderung, das Herz müsse, um eine Neurose annehmen zu können, normal gross sein, eine kleine Einschränkung zu machen. Martius hat bekanntlich als Grundlage der Affektion eine anfallsweise Herzerweiterung angesehen. Die meisten von mir bisher gesehenen Fälle verliefen allerdings ohne sie. Einmal konnte ich aber während des sehr schweren Anfalls eine geringe orthodiagraphisch kontrollierte Erweiterung des rechten Vorhofes feststellen, die nach dem Anfall glatt zurückging. Offenbar handelte es sich um eine Dehnung dieses dünnwandigen Herzabschnitts infolge der raschen und nicht ganz ausreichenden Kammerarbeit.

Am schwierigsten von allen Erscheinungen am Puls sind seine Grösse, die Füllung und Spannung der Arterie, sowie der arterielle Druck zu verwerten. Es ist bekannt, wie Grösse, Füllung und Spannung des Pulses ausser vom Zustande des Herzens und der Gefässe vom Allgemeinzustand massgebend beeinflusst werden, wie schwer es oft ist, eine Abweichung vom normalen Verhalten auf eine verschlechterte Herzarbeit zu beziehen. In diagnostisch unklaren Fällen werden diese Eigenschaften des Pulses besser nicht zwischen organischer und nervöser Herzstörung entscheiden. Viel wertvoller ist die Messung des arteriellen Druckes. Finden wir anhaltend Drucksteigerungen über 170–180 mm Hg, so liegt mit seltenen Ausnahmen eine Schrumpfniere, vielleicht im ersten Beginn, vor, und Herz und Kreislauf sind entsprechend verändert. Niedrigere Werte, vereinzelt auch bis 160–170 mm, sind weniger eindeutig. Auch hier spielen oft latente Nierenerkrankungen eine grosse Rolle. Weiter kommen Insuffizienzen der Aortenklappen und Basedowsche Krankheit, vereinzelt unkomplizierte Arteriosklerose in Betracht. Aber auch bei rein nervösen Herzstörungen ist der Druck oft erhöht, meist nur vorüber-

gehend, oft schon bei der zweiten Untersuchung nicht mehr, bisweilen aber auch anhaltender, speziell bei Kranken mit weiten stark klopfenden Arterien. Auch zwischen organischer und nervöser Angina pectoris kann das Verhalten des arteriellen Druckes nicht entscheiden. Bei beiden ist während der Anfälle der Druck oft erhöht. Zwischen den Anfällen ist er allerdings bei organischer Angina pectoris häufig auffallend niedrig, nur 70—90 mm Hg. Aber auch bei stark unterernährten Menschen findet man gelegentlich so niedere Werte.

Die Herzgeräusche und etwaige Veränderungen der Herztöne führen in ihrer Mehrzahl nur selten zu Zweifeln über ihre organische oder nervöse Natur. Wenn man die Herzlungergeräusche durch Stillstand der Atmung in Expiration ausschaltet, die systolischen Pulmonalgeräusche als meist accidentell betrachtet, so bleiben nur die im Herzen entstehenden systolischen Mitrageräusche und abnorme Schallerscheinungen an der Aorta. Die ersten sind, wie schon Traube hervorhob, oft nicht zu klassifizieren, wenn nicht ein hebender Herzstoss die organische Mitralsuffizienz klarstellt oder die Anamnese durch den Nachweis einer Infektionskrankheit, speziell des Gelenkrheumatismus mit Herzstörung den Klappenfehler erkennen lässt. Für die meisten Fragen des Lebens ist die sofortige Entscheidung, ob ein accidentelles Geräusch oder eine minimale gut kompensierte organische Mitralsuffizienz vorliegt, auch nicht von einschneidender Wichtigkeit. Die weitere Beobachtung klärt durch die Konstanz des organischen Geräusches den öfteren Wechsel oder das Schwinden des accidentellen den Sachverhalt meist in absehbarer Zeit. Um so bedeutsamer sind abnorme Schallerscheinungen an der Aorta. Wir kommen darauf noch zurück.

Ich übergehe die mannigfachen subjektiven Beschwerden, welche zur Differenzierung meist völlig ungeeignet sind. Nur bei der Angina pectoris muss ich etwas verweilen. Immer wieder liest man, zwischen wahrer und nervöser Angina pectoris sei in Wirklichkeit eine Verwechselung unmöglich. Sicher ist ein Anfall schwerer organischer Angina pectoris in seinem Ernst nicht zu verkennen. Darüber bedarf es keiner Worte. Aber unter den so viel zahlreicheren Kranken mit leichteren Attacken kommen mir immer wieder einzelne Patienten vor, bei denen ich mit Bedauern feststelle, dass ich noch nicht zu der diagnostischen Sicherheit der eben erwähnten Autoren gelangt bin. In diesen Fällen kann ich das äussere Bild der organischen und der nervösen Anfälle nicht differenzieren. Die Beschwerden sind dieselben. Die quälenden Empfindungen werden unscharf oder atypisch lokalisiert, nicht wie in den klassischen Fällen organischer

Angina pectoris hinter dem Brustbein oder bei nervösen Anfällen an der Herzspitze oder links davon. Das Aussehen der Kranken wird verfallen oder bleibt fast unverändert. Herz und Puls zeigen dasselbe Verhalten. Die Pulsspannung nimmt meist zu. Vasomotorische Erscheinungen gewöhnlich konstriktorischer Art können in beiden Fällen auftreten. Vor allem fehlt die für organische Angina pectoris in der Regel so charakteristische Abhängigkeit der Attacken von äusseren Einflüssen, von körperlicher Bewegung, event. von körperlicher Bewegung zu bestimmter Tageszeit, vom Alkoholgenuß, vom Schlaf u. dergl. Die Anfälle treten regellos, scheinbar ebenso bizarr auf wie sonst bei nervöser Angina. Aber plötzlich beschliesst ein unerwarteter Tod die Szene, und die Autopsie zeigt die Erkrankung der Kranzarterien. Und umgekehrt begegnen wir gelegentlich Fällen mit scheinbar typischer, von bestimmten Einflüssen abhängiger Angina pectoris, die sich doch als rein nervös durch den sonstigen Befund und durch den ganzen Verlauf erweisen. Auf die Bedeutung der objektiven Untersuchung für die Diagnose dieser Fälle komme ich zurück. Aber ich möchte schon jetzt betonen, dass auch die sorgfältige Untersuchung die Sachlage nicht immer aufklärt. Erst der weitere Verlauf deckt meist den Zusammenhang auf. Auf das dringendste möchte ich davor warnen, allein nach dem allgemeinen nervösen Habitus, nach der zweifellos bestehenden Neurasthenie, Hysterie, Cyklothymie oder dergleichen Anfälle als nervös anzusprechen. Selbst die meist für nervöse Störungen charakteristische Druckempfindlichkeit in der Gegend der Herzspitze kann irre führen. Auch die organische Angina pectoris begegnet uns ja sehr oft zusammen mit mehr oder minder hervortretenden Zügen allgemeiner Nervosität. Ich habe sogar bei organischer Brustbräune, die im dritten Anfall zum Tode führte, typische hysterische Symptome, Arc de cercle, Grimassieren, grosse Bewegungen gesehen.

Ich komme endlich zum Verhalten des allgemeinen Kreislaufs. Auch hier sind die ausgebildeten Fälle nervöser und organischer Art durch weitgehende Verschiedenheiten getrennt. Die typisch kardiale Änderung der Blutverteilung mit der arteriellen Blutleere, der venösen Überfüllung im grossen Kreislauf, mit der Verlangsamung der Lungenzirkulation ist in ihren charakteristischen Erscheinungen nicht zu verkennen. Aber wir sehen einen wesentlichen Fortschritt der heutigen Entwicklung der Herzpathologie darin, dass wir die organische Herzerkrankung schon im Initialstadium feststellen und ihr wirksam entgegenarbeiten. Die Blutumlagerung der Herzinsuffizienz ist hier noch nicht in allen Teilen deutlich. Meist treten einzelne Beschwerden allein oder ganz überwiegend hervor. Der eine Kranke

klagt nur über Atembeschwerden, ein anderer über Magendarmstörungen, ein dritter nur überallgemeine Müdigkeit oder über abendliches Anschwellen der Füße. Nehmen wir an, dass die objektive Untersuchung des Kreislaufs noch kein eindeutiges Resultat liefert. Die Herzuntersuchung fällt zweifelhaft aus; ob Leberschwellung besteht, ist wegen gleichzeitiger Fettleber oder Cirrhose nicht zu entscheiden, die Diurese ist nicht deutlich vermindert. Dann kann die Differentialdiagnose gegen die Herzneurosen schwieriger werden.

Die folgenden Gesichtspunkte scheinen mir besonders oft bei der Unterscheidung in dieser Beziehung in Betracht zu kommen. Vielfach wird die Abhängigkeit der Herztätigkeit vom Gesamtorganismus nicht ausreichend berücksichtigt. Ein abgemagerter, unterernährter Mensch, ein Blutarmer, eine nervös schwer geschädigte Person ist körperlich und dementsprechend auch mit dem Herzen weniger leistungsfähig. Es tritt bei Bewegungen früher Atemlosigkeit ein, die Herztätigkeit wird leichter erregt. Auch die Tachypnoe Nervöser wird vielfach mit der Dyspnoe, der Schweratmigkeit Herzkranker, verwechselt. Dass mässige Ödeme auch auf Grund rein örtlicher Anomalien des Blutumlaufs, speziell bei Fettleibigen, bei Blutarmut, bei Varizen, nach langer Bettruhe entstehen können, wird oft nicht genügend gewürdigt. Auf die irrtümliche Annahme organischer Herzaaffektionen bei rein subjektiven, von der Erkrankung anderer Organe abhängigen Klagen will ich nicht eingehen. Nur darf ich auf das häufige Übersehen beginnender cerebraler Sklerose, auf die unrichtige Deutung der durch sie hervorgerufenen Beengungsgefühle, Schwindelanwandlungen usw. als Folgen einer Herzstörung hinweisen.

Umgekehrt werden, wenngleich seltener, organische Störungen für nervös gehalten, weil einzelne Symptome bei unzureichender Berücksichtigung des ganzen Bildes eine Herzstörung auszuschliessen scheinen. Dahin gehört besonders der grosse Puls vieler Arteriosklerotiker und Schrumpfnierenkranker mit weiten Armarterien, der bekanntlich auch bei recht merklicher Herzschwäche entsprechend der geringeren Dehnbarkeit sklerotischer Arterien und den so entstehenden bedeutenden Druckschwankungen grösser sein kann, als in normalen Schlagadern bei guter Herzkraft. Noch seltener wird eine Herzstörung als nervös angesehen, weil Dyspnoe, Cyanose, Ödeme fehlen, wie bei manchen akuten Herzerkrankungen, der postdiphtherischen Myokarditis, der rheumatischen Endokarditis. Auch die durch chronische Urämie bei Schrumpfnieren so oft verursachten Beengungsgefühle am Herzen, meist geringe Grade des urämischen Asthmas, werden bei dem Drahtpuls, der als besonders kräftig imponiert, bei der reichlichen Harnmenge, bei dem vielleicht normal grossen Herzen hier und da als nervös gedeutet.

Nehmen wir die verschiedenen differentialdiagnostischen Momente zusammen, so gibt für das Bestehen einer organischen Herzerkrankung den Ausschlag eine sichere Abweichung am Herzen. Sie ist aber in den uns hier interessierenden Anfängen nicht immer einwandfrei festzustellen. Ausschlaggebend sind weiter zweifellose Störungen der Herzkraft. Auch wenn sie noch nicht zu dauernd nachweisbaren Veränderungen, Leberschwellung, Stauungsharn, Cyanose, Ödemen, brauner Induration der Lungen mit bräunlichem Auswurf, geführt haben, kann die funktionelle Minderwertigkeit des Kreislaufs für organische Herzerkrankung sprechen. Ihre Symptome, Schweratmigkeit bei Bewegung, vielleicht schon beim Sprechen, Magen- und Darmbeschwerden nach dem Essen, Ödeme nach längerem Aufsein, sind jedes für sich allein mehrdeutig und für eine Herzerkrankung nicht beweisend. Wohl aber kann uns die Kombination mehrerer dieser Symptome auf die zutreffende Beurteilung leiten, wenn man den Gesamtzustand ausreichend berücksichtigt und andere Erkrankungen mit ähnlichen Folgen ausschliessen kann. Auch bei zweifelhaftem Herzbefund wird man so zu einer richtigen Beurteilung gelangen. Die Funktion des gesamten Kreislaufs bei den wechselnden Ansprüchen des Lebens ist also unser wichtigstes diagnostisches Kriterium. Ist sie nachweisbar verschlechtert, kann es sich nie um eine reine Herzneurose handeln. Die nervöse Herzerkrankung kann höchstens einer geringen organischen Erkrankung überlagert sein.

Dürfen wir aber nun die Fälle, bei denen ein eindeutiger Herzbefund fehlt, bei denen die Funktion des Kreislaufs nicht erkennbar geschädigt ist, durchweg als Herzneurosen hezeichnen? Sind die subjektiven Beschwerden, wegen deren diese Kranken uns aufsuchen, wirklich immer rein nervös? Ich glaube diese Frage verneinen zu müssen. Auch die organischen Herzerkrankungen äussern sich in ihren ersten Anfängen recht oft nur durch subjektive Beschwerden. Sie werden besonders lebhaft empfunden, besonders eingehend bis in einzelne Züge hinein geschildert, je empfindlicher die Kranken in nervöser Beziehung sind. Die Beschwerden als solche sind völlig uncharakteristisch. Gerade auf diesem meist noch den Herzneurosen zugerechneten Gebiete scheint es mir wichtig, eine schärfere diagnostische Trennung anzustreben. Nur darf ich sofort bemerken, dass diese ärztlich notwendige Scheidung leichtester organischer Störungen von den Herzneurosen nicht dazu führen darf, den Kranken unnötig zu ängstigen. Der Patient kennt nur die schweren Folgen der bei ihm in den leichtesten Anfängen bestehenden Veränderungen. Er kommt in eine für die Behandlung ganz ungünstige psychische Verfassung, wenn der ge-

ringe Grad der Störung nicht ausreichend betont und die Krankheitsbezeichnung unvorsichtig gewählt wird.

Besonders wichtig und ernsthaft ist die rechtzeitige Erkennung derartiger leichtester Herzstörungen auf arteriosklerotischer Basis. Bei ihrem häufigen, ich möchte fast sagen überwiegenden Heranwachsen auf nervös alteriertem Boden ist hier die Grenze zwischen organischer und nervöser Störung, zwischen nervöser und sklerotischer Angina pectoris besonders schwer zu ziehen. Ganz massgebend sind hier die auskultatorischen und perkutorischen Veränderungen der aufsteigenden Aorta auch bei sonst völlig normalem Herzbefund, weil sie eine gleichzeitige Koronarerkrankung als Ursache der Beschwerden wahrscheinlich machen. Nur in einem Teil der Fälle sind sie nachweisbar. Sie werden nach meinen Wahrnehmungen wenigstens in Deutschland in der allgemeinen Praxis noch nicht ausreichend beachtet. Ein accentuierter oder auffallend klingender zweiter Aortenton bei vielleicht normalem oder niedrigem Blutdruck, ein systolisches Geräusch an der Aorta, eine Schallverkürzung oder Dämpfung im zweiten, vielleicht auch im ersten und dritten rechten Zwischenrippenraum neben dem Brustbein bei leiser Perkussion sprechen stets für die organische Natur der Beschwerden oder wenigstens für das Mitwirken organischer Störungen. Sind nur die akustischen Erscheinungen vorhanden, so ist ein accentuierter oder klingender zweiter Aortenton bei sehr erregter Herztätigkeit nicht zu verwerten, weil er dabei auch ohne jede organische Veränderung vorkommen kann. Ebenso findet sich bekanntlich gelegentlich ein accidentelles Aortengeräusch bei Anämie, bei Basedowscher Krankheit, und es können sich dann auch beide Erscheinungen unter Umständen zusammen finden. Die weitere Beobachtung bringt meist rasch Aufklärung, oft schon eine nochmalige Herzbeobachtung am Ende der Untersuchung nach Beruhigung der anfangs erregten Herztätigkeit.

Nur mit Vorsicht ist eine ausschliesslich durch die Röntgenuntersuchung festgestellte gleichmässige Erweiterung der aufsteigenden Aorta für die Diagnose der Aortensklerose und der gleichzeitigen Koronarsklerose zu verwerten. Verwechslungen mit der rein funktionellen Erweiterung bei Basedow sind leicht zu vermeiden. Aber die röntgenologisch, besonders bei der Untersuchung im ersten schrägen Durchmesser (bei der Durchleuchtung von links hinten nach rechts vorn) festgestellte Erweiterung der aufsteigenden Aorta ist ein Frühsymptom. Ich konnte mich überzeugen, dass der Grad der anatomischen Veränderung nicht immer der im Röntgenbilde erkennbaren Erweiterung entspricht. Andererseits kann sich schwerste Koronarsklerose bei einer im Röntgenbild nur mässigen Veränderung finden.

Nehmen wir die verschiedenen differentialdiagnostischen Momente zusammen, so gibt für das Bestehen einer organischen Herzerkrankung den Ausschlag eine sichere Abweichung am Herzen. Sie ist aber in den uns hier interessierenden Anfängen nicht immer einwandfrei festzustellen. Ausschlaggebend sind weiter zweifellose Störungen der Herzkraft. Auch wenn sie noch nicht zu dauernd nachweisbaren Veränderungen, Leberschwellung, Stauungsharn, Cyanose, Ödemen, brauner Induration der Lungen mit bräunlichem Auswurf, geführt haben, kann die funktionelle Minderwertigkeit des Kreislaufs für organische Herzerkrankung sprechen. Ihre Symptome, Schweratmigkeit bei Bewegung, vielleicht schon beim Sprechen, Magen- und Darmbeschwerden nach dem Essen, Ödeme nach längerem Aufsein, sind jedes für sich allein mehrdeutig und für eine Herzerkrankung nicht beweisend. Wohl aber kann uns die Kombination mehrerer dieser Symptome auf die zutreffende Beurteilung leiten, wenn man den Gesamtzustand ausreichend berücksichtigt und andere Erkrankungen mit ähnlichen Folgen ausschliessen kann. Auch bei zweifelhaftem Herzbefund wird man so zu einer richtigen Beurteilung gelangen. Die Funktion des gesamten Kreislaufs bei den wechselnden Ansprüchen des Lebens ist also unser wichtigstes diagnostisches Kriterium. Ist sie nachweisbar verschlechtert, kann es sich nie um eine reine Herzneurose handeln. Die nervöse Herzerkrankung kann höchstens einer geringen organischen Erkrankung überlagert sein.

Dürfen wir aber nun die Fälle, bei denen ein eindeutiger Herzbefund fehlt, bei denen die Funktion des Kreislaufs nicht erkennbar geschädigt ist, durchweg als Herzneurosen hezeichnen? Sind die subjektiven Beschwerden, wegen deren diese Kranken uns aufsuchen, wirklich immer rein nervös? Ich glaube diese Frage verneinen zu müssen. Auch die organischen Herzerkrankungen äussern sich in ihren ersten Anfängen recht oft nur durch subjektive Beschwerden. Sie werden besonders lebhaft empfunden, besonders eingehend bis in einzelne Züge hinein geschildert, je empfindlicher die Kranken in nervöser Beziehung sind. Die Beschwerden als solche sind völlig uncharakteristisch. Gerade auf diesem meist noch den Herzneurosen zugerechneten Gebiete scheint es mir wichtig, eine schärfere diagnostische Trennung anzustreben. Nur darf ich sofort bemerken, dass diese ärztlich notwendige Scheidung leichtester organischer Störungen von den Herzneurosen nicht dazu führen darf, den Kranken unnötig zu ängstigen. Der Patient kennt nur die schweren Folgen der bei ihm in den leichtesten Anfängen bestehenden Veränderungen. Er kommt in eine für die Behandlung ganz ungünstige psychische Verfassung, wenn der ge-



ringe Grad der Störung nicht ausreichend betont und die Krankheitsbezeichnung unvorsichtig gewählt wird.

Besonders wichtig und ernsthaft ist die rechtzeitige Erkennung derartiger leichtester Herzstörungen auf arteriosklerotischer Basis. Bei ihrem häufigen, ich möchte fast sagen überwiegenden Heranwachsen auf nervös alteriertem Boden ist hier die Grenze zwischen organischer und nervöser Störung, zwischen nervöser und sklerotischer Angina pectoris besonders schwer zu ziehen. Ganz massgebend sind hier die auskultatorischen und perkutorischen Veränderungen der aufsteigenden Aorta auch bei sonst völlig normalem Herzbefund, weil sie eine gleichzeitige Koronarerkrankung als Ursache der Beschwerden wahrscheinlich machen. Nur in einem Teil der Fälle sind sie nachweisbar. Sie werden nach meinen Wahrnehmungen wenigstens in Deutschland in der allgemeinen Praxis noch nicht ausreichend beachtet. Ein accentuierter oder auffallend klingender zweiter Aortenton bei vielleicht normalem oder niedrigem Blutdruck, ein systolisches Geräusch an der Aorta, eine Schallverkürzung oder Dämpfung im zweiten, vielleicht auch im ersten und dritten rechten Zwischenrippenraum neben dem Brustbein bei leiser Perkussion sprechen stets für die organische Natur der Beschwerden oder wenigstens für das Mitwirken organischer Störungen. Sind nur die akustischen Erscheinungen vorhanden, so ist ein accentuierter oder klingender zweiter Aortenton bei sehr erregter Herztätigkeit nicht zu verwerten, weil er dabei auch ohne jede organische Veränderung vorkommen kann. Ebenso findet sich bekanntlich gelegentlich ein accidentelles Aortengeräusch bei Anämie, bei Basedowscher Krankheit, und es können sich dann auch beide Erscheinungen unter Umständen zusammen finden. Die weitere Beobachtung bringt meist rasch Aufklärung, oft schon eine nochmalige Herzbeobachtung am Ende der Untersuchung nach Beruhigung der anfangs erregten Herztätigkeit.

Nur mit Vorsicht ist eine ausschliesslich durch die Röntgenuntersuchung festgestellte gleichmässige Erweiterung der aufsteigenden Aorta für die Diagnose der Aortensklerose und der gleichzeitigen Koronarsklerose zu verwerten. Verwechselungen mit der rein funktionellen Erweiterung bei Basedow sind leicht zu vermeiden. Aber die röntgenologisch, besonders bei der Untersuchung im ersten schrägen Durchmesser (bei der Durchleuchtung von links hinten nach rechts vorn) festgestellte Erweiterung der aufsteigenden Aorta ist ein Frühsymptom. Ich konnte mich überzeugen, dass der Grad der anatomischen Veränderung nicht immer der im Röntgenbilde erkennbaren Erweiterung entspricht. Andererseits kann sich schwerste Koronarsklerose bei einer im Röntgenbild nur mässigen Veränderung finden.

Die perkutorischen und auskultatorischen Phänomene sind für die organische Herzerkrankung die zuverlässigeren Kriterien. Ich möchte das um so nachdrücklicher betonen, weil die bloss röntgenologische Erweiterung der aufsteigenden Aorta ein recht gewöhnlicher, bei Neurasthenikern jenseits des 40. Jahres sehr häufiger Befund ist. Vielleicht hängt die bekannte auffallende Beweglichkeit des Herzens in Seitenlage bei Neurasthenikern mit der beginnenden Aortenveränderung zusammen. Wichtiger ist die Vermeidung des für unsere Kranken bedenklichen Fehlers, nur auf Grund einer röntgenologisch festgestellten gleichmässigen Aortenerweiterung und unbestimmter subjektiver Beschwerden eine beginnende organische Herzstörung anzunehmen. Die ungleichmässige Erweiterung der Aorta ist ernsthafter anzusehen. Namentlich scheint mir die häufigste Form, die nach oben zunehmende kolbenförmige Erweiterung, wie sie im ersten schrägen Durchmesser deutlich erkennbar wird, gewöhnlich mit schwereren Aortenveränderungen einherzugehen.

Nächst der Sklerose dürften am häufigsten leichteste basedowide, thyreotoxische Zustände eine Herzneurose vortäuschen. Sie sind ja ausserordentlich häufig. Wenigstens gilt das für Württemberg, und Fr. von Müller berichtete das Gleiche von seinen Erfahrungen. Mehr oder minder starke Glanzen, etwas Zittern begleiten am häufigsten die auffallend erregte, anhaltend oder zeitweise, aber meist nur mässig bis 100, 120 beschleunigte Herzaktion. Sehr oft finden sich am Herzen systolische accidentelle Geräusche an Spitze, Pulmonalis oder Aorta. Der Puls ist gross, die Arterie meist weit und weich. Ein Kropf ist bisweilen deutlich sichtbar, manchmal nur fühlbar. Nur selten zeigt sich an ihm stärkeres Gefässschwirren. Seltener findet sich der Zustand auch bei derbem endemischen Kropf. Dazu können in wechselnder Gruppierung, meist aber nur in geringer Stärke die sonstigen Zeichen der Krankheit hinzutreten, oder das Bild bleibt ganz symptomarm. Die Kochersche Lymphocytose des Blutes fand ich in einem Teil der Fälle, aber nicht regelmässig. Einmal konnte ich auch die auffallend lange Wirkung des Atropins auf die Pupille feststellen. Die meist auch bei diesen leichten Formen erhöhte nervöse Erregbarkeit, die auffallend verminderte körperliche Leistungsfähigkeit können das Bild völlig beherrschen, und so wird die organische Veränderung tatsächlich noch sehr oft übersehen.

Auch bei starker Fettleibigkeit wird stets mit der Möglichkeit einer organischen Herzstörung, namentlich bei muskelschwachen Menschen, zu rechnen sein, bei denen wir ein entsprechend dürftig entwickeltes Herz annehmen dürfen. Das Gleiche gilt für alle Veränderungen, die erfahrungsgemäss das Herz beteiligen, so für

Emphysem, chronische Bronchitis, Kyphoskoliose, Verklebung der Pleurahöhlen, beginnende Schrumpfniere usw., auch wenn Herz und Kreislauf noch keine objektiv erkennbare Abweichung nachweisen lassen. Hierher gehören auch die Herzbeschwerden bei behinderter Atmung, z. B. bei einer Kropfstenose der Luftröhre, bei erschwerter Nasenatmung.

Bei nur peripherer Arteriosklerose möchte ich dagegen dringend empfehlen, nicht jede Herzbeschwerde als organisch zu deuten. Wohl haben mich statistische Ermittlungen gelehrt, dass schwer körperlich arbeitende Menschen bei peripherer Sklerose häufiger herzkrank werden, als bei gesunden Schlagadern. Aber diese Erfahrung gestattet natürlich keine Anwendung auf den einzelnen Kranken. Dazu wird das Herz von nur peripherer Arteriosklerose zu wenig beteiligt. Es ist ja auch bekannt, wie unabhängig die Arteriosklerose innerer Gefäßgebiete von der peripheren Veränderung ist.

Eine besondere Stelle nimmt die eigentümliche Wandverdickung an den Schlagadern jugendlicher Personen ein, die ich als juvenile Arteriosklerose bezeichnet habe, und die nach einer Untersuchung Schlayers in meiner Klinik ebenso wie die gewöhnliche Arteriosklerose meist mit verminderter Reaktionsfähigkeit der Arterien einhergeht. Sie ist recht oft mit funktionellen Herzstörungen verknüpft, welche als rein nervös imponieren können. Das Herz dieser Menschen ist oft deutlich minderwertig und macht bei jeder Anstrengung Beschwerden. Es kann auch zu objektiv erkennbaren Störungen kommen. Auf sie ist aber hier nicht einzugehen. Sie decken sich mit dem von G. Sée und von Krehl als Wachstumshypertrophie bezeichneten Zustande. Im Röntgenbild haben derartige Herzen bisweilen die sog. Tropfenform, vielleicht auch ein Zeichen für die unzureichende Entwicklung ihrer Muskulatur.

In einer zweiten Reihe von Fällen gestattet auch der sonstige objektive Befund keinen Rückschluss auf die Herzbeschaffenheit. Hier lehrt nur die Vorgeschichte des Kranken, dass wir mit der Aussage, das Herz sei organisch gesund, die Beschwerden seien nervös, zurückhaltend sein müssen. Rein subjektive Beschwerden ohne jede erkennbare Herzveränderung begegnen uns besonders oft als Überreste einer Herzschiädigung durch Überanstrengung, durch Bierpotatorium, nach Infektionskrankheiten. Auch die Herzbeschwerden der Masturbanten gehören hierher. Da sie gelegentlich mit Herzerweiterung verknüpft sind, können sie nicht den rein nervösen Beschwerden zugerechnet werden.

Sicher wäre es ausserordentlich erwünscht, anstatt der blossen Folgerungen aus dem sonstigen Befund und aus der Anamnese den

Herzzustand direkt, objektiv beurteilen zu können. Das ist bisher nicht möglich. Wir besitzen keine Methode zur Funktionsprüfung des Herzens, welche organische und nervöse Störungen zu trennen vermag. Wird dem Herzen eine wirkliche Mehrarbeit auferlegt und seine Reaktion in dieser oder jener Weise geprüft, so ist — ganz abgesehen von vielfachen Bedenken gegen die Technik der bisher bekannten Untersuchungsmethoden — bei der Feststellung einer Minderleistung oder eines sonst gegen die Norm verschlechterten Verhaltens nie zu entscheiden, ob das Herz so reagiert, weil es selbst unmittelbar geschädigt, krank ist, oder weil es durch Beeinträchtigung des Gesamtorganismus über verringerte Kraft verfügt. Über die von Herz angegebene, vorher erwähnte Methode fehlen noch ausreichende Nachprüfungen. So wurde wohl allgemein mit grossem Interesse der Versuch von Kraus verfolgt, aus dem Elektrokardiogramm Schlüsse auf die Herztätigkeit zu ziehen. Kraus hoffte anfangs, aus den Schwankungen des mit dem Saitengalvanometer verzeichneten Aktionsstroms des Herzens etwa in ähnlicher Weise über die Herzbeschaffenheit Aufklärung zu erhalten, wie die Entartungsreaktion seit den denkwürdigen Untersuchungen unseres Herrn Vorsitzenden unentbehrlich bei der Beurteilung der Störungen an den willkürlichen Muskeln geworden ist. Wir dürfen heute sagen, dass der Gedanke an Fruchtbarkeit nicht eingebüsst hat, aber wir sind noch weit davon entfernt, ihn in das tägliche Leben übertragen zu können. Besonders für die uns hier interessierende Frage der Scheidung leichtester organischer Störungen von den Herzneurosen gibt das Elektrokardiogramm des Menschen keinen ausreichend zuverlässigen Aufschluss. Nach experimentellen Erfahrungen von Walter Straub in Freiburg und dem früheren Assistenten meiner Klinik Hermann Straub, die ich mit freundlicher Erlaubnis der Autoren hier erwähnen darf, ist das auch nicht wunderbar. Es ist ganz erstaunlich, wie weitgehend der mechanische Nutzeffekt der Herzarbeit und die elektrischen Vorgänge am Herzen von einander unabhängig sind. Selbst auf recht grobe Änderungen der Herzmechanik gestattet das Elektrokardiogramm keinen Rückschluss. Nachdem ich die überzeugenden Kurven der beiden Herren gesehen habe, glaube ich, dass zunächst die Frage experimentell gründlich durchgearbeitet werden muss, bevor man an die Lösung von Problemen der menschlichen Pathologie herantritt.

Eine Abgrenzung der Herzneurosen gegen die organischen Herzerkrankungen ist also weder anatomisch noch durch das Zustandsbild, wie es die Untersuchung des Kranken liefert, in allen Fällen möglich. Es muss der Befund am übrigen Körper hinsichtlich seiner Einwirkung auf das Herz sorgfältig beachtet werden. Vor allem muss man

recht genau die Vorgeschichte des Kranken erheben. Die Ursachen der Störung, die Art ihres Auftretens führen, wie ich glaube, am häufigsten zur richtigen Beurteilung der Grenzfälle, wenigstens wenn es sich um reine Krankheitsbilder handelt. Recht oft ist das bekanntlich nicht der Fall. An die vielleicht minimale organische Störung knüpft eine Fülle nervöser, speziell auf das Herz und den Kreislauf bezüglicher Beschwerden und Erscheinungen an. Selbst bei leicht zu diagnostizierenden, in ihrer Intensität und ihrer Einwirkung auf den Gesamtzustand gut zu beurteilenden Herzerkrankungen, wie völlig kompensierten geringen Klappenfehlern, ist es nicht immer ohne weiteres möglich, die organischen und die nervösen Komponenten des Krankheitsbildes auseinander zu halten. Die Schwierigkeiten wachsen beträchtlich, wenn es sich um die Überlagerung minimaler Herzmuskelstörungen ohne greifbaren physikalischen Befund durch nervöse Herzbeschwerden handelt. Aber auch hier gelingt doch in der Mehrzahl der Fälle, bei genauerer Kenntnis der Kranken, bei eingehender Beobachtung die wünschenswerte Präzisierung der Diagnose.

Wie Sie sehen, müssen wir bei der Trennung derartiger organischer und nervöser Herzaaffektionen denselben Standpunkt einnehmen, wie bei der Trennung der Herzneurosen voneinander. Wohl bringt uns für die Vertiefung unserer klinischen Kenntnisse bei den nervösen Kreislaufstörungen das Studium der Symptomatologie erfreulich vorwärts. Die gut umgrenzten Symptomenbilder, die paroxysmale Tachykardie, die Gefässneurosen sind dafür beredte Zeugnisse. Dass hier noch manches schärfer gesehen, besser durchforscht werden kann, zeigt die vortreffliche Schilderung, welche M. Herz von der Phrenokardie gegeben hat, und die ich wie vor kurzem Erb nach meiner Erfahrung hinsichtlich des Symptomenbildes und auch hinsichtlich der massgebenden Rolle der mangelnden sexuellen Befriedigung voll bestätigen kann. Auf Treupels Feststellung, dass auch ein in anderer Beziehung unbefriedigtes Leben die Beschwerden auslöst, wird weiter zu achten sein. Ich will gern zugeben, dass einzelne rein örtliche Gefässneurosen als Krankheiten sui generis angesehen werden können. Aber schon die paroxysmale Tachykardie ist recht oft ein blosses Symptom, wie etwa die Angina pectoris, das über die Art seiner Entstehung an sich nichts aussagt, ebenso die meist auf hysterischer Grundlage entstehende Phrenokardie. Vollends versagt die symptomatologische Betrachtung bei der Einteilung der allgemeinen Herzneurosen und der davon ja nicht zu trennenden allgemeinen Gefässneurosen. Die objektiven Erscheinungen, die subjektiven Beschwerden, so mannigfaltig sie sind, so wechselnd sie sich gruppieren, gestatten keine Einteilung. Ebenso, wie das bei aller Mannigfaltigkeit monotone Bild der organischen

Herzmuskelinsuffizienz sich erst bei dem Eingehen auf die verschiedenen der Störung zugrunde liegenden Ursachen belebt, so ist das auch bei den Herzneurosen der Fall. Auch hier belehrt uns zum Teil der objektive Befund, z. B. der Nachweis hysterischer Stigmata, über die Art der Erkrankung. Vor allem aber bestimmen die Vorgeschichte des Kranken, der Verlauf und die auslösenden Momente, welcher Klasse der allgemeinen Neurosen wir die Affektion zuteilen sollen. Ich will diese Fragen nur andeutungsweise berühren. Nur durch eine solche das Grundleiden ermittelnde Analyse gelangen wir zu einer richtigen Prognose und Therapie.

Im Interesse eines zutreffenden ärztlichen Urteils und der darauf aufzubauenden Behandlung befürworte ich auch die Trennung der leichtesten organischen Herzstörungen von den Herzneurosen. Wird sie akzeptiert, muss auch eine Krankheitsbezeichnung aus dem ärztlichen Sprachgebrauch verschwinden, welche mir bei der vom Arzte anzustellenden therapeutischen Überlegung und bei der psychischen Einwirkung auf den Kranken recht viel Unheil anzurichten scheint, das Wort: nervöse Herzschwäche. Auch Krehl hat vor kurzem betont, wie erwünscht das sei. Ich hoffe gezeigt zu haben, dass wir fast immer zwischen Herzschwäche, organischer Herzinsuffizienz, selbst in ihren ersten Anfängen, und Herzneurose unterscheiden können.

## 2. August Hoffmann, Düsseldorf: Die Lehre von den Herzneurosen. (Symptome und Therapie der Herzneurosen.)

Es scheint widerspruchsvoll, von Neurosen eines Organs zu reden, welches wie das Herz, wenn es von allen Nervenverbindungen abgelöst wird — wie Friedenthal beim Hunde zeigte — dennoch seine Tätigkeit in geordneter Weise fortsetzt, und welches sogar imstande ist, vollständig vom Körper losgelöst, wie Kuliabko, Deneke und Adam sowie Hering für das menschliche Herz nachgewiesen haben, in derselben geordneten Weise zu arbeiten vermag wie im intakten Zustande im Körper. Dazu kommt, dass der Streit um die myogene oder neurogene Theorie, d. h. darüber, ob von den Grundeigenschaften des Herzens die Automatie und das Leitungsvermögen an die überall das Herz durchsetzenden Nervenfasern und -Zellen oder an die Muskulatur selbst gebunden ist, nicht entschieden ist und vielleicht nie entschieden wird. Doch kann man für die Darlegung der hier interessierenden Verhältnisse es ganz ausser acht lassen, ob das Herz myogen oder neurogen arbeitet. Man kann eben muskuläre und nervöse Funktionsstörungen noch nicht sicher unterscheiden, trotzdem aber sind

sich die Vertreter beider Richtungen darin einig, dass das Herz mannigfachen Nerveneinflüssen unterliegt und seine Tätigkeit durch Nerveneinflüsse seitens der Zentralorgane modifiziert wird.

Unter der Neurose eines Organs versteht man nach dem herrschenden Sprachgebrauch eine Funktionsstörung, deren anatomisches Substrat nicht bekannt ist und deren Ursprung man auf Nerveneinflüsse zurückführt. Man wird hier also besser von funktionellen Herzstörungen sprechen.

Für die visceralen Neurosen hat von Strümpell betont, dass sie zumeist Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose sind und dass ein grosser Teil der als nervös angesprochenen Erscheinungen psychogenen Ursprungs ist. Trotzdem treten auch bei diesen am Herzen die Symptome mit einer gewissen Gleichmässigkeit, ja Gesetzmässigkeit auf, weshalb es zunächst sich empfiehlt, die Symptome, welche bei funktionellen Herzkrankheiten ganz allgemein beobachtet werden, auch gemeinsam zu besprechen, zumal da bei der grossen psychischen Empfindlichkeit gegen Störungen der Herztätigkeit bei diesen selten psychische Erregungen und Einflüsse vermisst werden.

Will man die Symptome der Herznervenstörungen abgrenzen, so ist es schon schwierig, festzustellen, welche Symptome als nervös oder funktionell anzusprechen sind gegenüber denen, die organisch bedingt sind, da sehr häufig organische Herzstörungen von funktionellen überlagert werden. Als solche sind meines Erachtens die anzusprechen, welche bei solchen Störungen der Herztätigkeit beobachtet werden, welche sicher nicht organisch bedingt sind, und solche, die bei organischen Erkrankungen beobachtet werden, aber bei diesen auch fehlen können, ohne dass der organische Befund ein anderer wäre. Was nun die Beteiligung des Herzens bei allgemeinen Neurosen betrifft, so hat schon Beard in seiner 1881 erschienenen Monographie über die Neurasthenie der Beteiligung des Zirkulationsapparats gedacht. Eingehender untersucht wurden diese Verhältnisse von Lehr, Determann, Rosenbach u. a.; doch liegen diese Arbeiten weiter zurück, so dass die neueren Anschauungen, wie sie in der Physiologie speziell unter Führung von Engelmann, Gaskell, Head u. a. gelehrt werden, noch keine Anwendung auf die Symptomatologie finden konnten. Aber auch heute wird man Bedenken tragen, alles, was der Tierversuch lehrt, unmittelbar auf den Menschen zu übertragen. Wissen wir doch, wie verschiedenartig sich das Herz funktionell in der Tierreihe verhält; ganz abgesehen von den Batrachiern, zeigt das Herz selbst der höheren Säugetiere namentlich in seinem Verhalten gegenüber Schädlichkeiten grosse Differenzen. Ich erinnere nur an das Flimmern des Herzens, welches ja beim Hunde viel leichter

wie beim Kaninchen eintritt. Ferner an die Wirkung der Vagusdurchschneidung, der Applikation von Herzgiften, denen gegenüber grosse Verschiedenheiten existieren. Dazu ist zu bemerken, dass die fein abgestuften Einwirkungen der Psyche, wie sie sich in Affekten und Stimmungen äussern, nur beim Menschen genauer studiert werden können; und so wird man bei der Besprechung der Symptome die Beobachtungen in den Vordergrund stellen müssen, welche auch beim Menschen klinisch und experimentell als zutreffend festgestellt sind. Dabei ist andererseits festzuhalten, dass gewisse Eigenschaften des Herzens sich durch die ganze Wirbeltierreihe hindurch konstant erweisen, und dass die Versuche am ausgeschnittenen Herzen, wie Deneke und Hering sie angestellt haben, für die Grundeigenschaften des menschlichen Herzens das bestätigen, was nach vorausgegangenen Untersuchungen an Kalt- und Warmblüterherzen gefunden war.

Die Symptome, welche bei funktionellen Herzerkrankungen überhaupt auftreten, sind sensibler und motorischer Natur. Als sensible Störungen findet man alle Arten von Missempfindungen, vom leichten Druck und Kribbeln in der Herzgegend angefangen bis zum schweren Herzschmerz, d. h. einer schmerzlichen Empfindung, welche in die Herzgegend oder unter das Brustbein lokalisiert wird. Die schwersten Schmerzanfälle werden auch hier mit dem Namen Angina pectoris bezeichnet und man hat der Angina pectoris vera, wie sie als Begleiterscheinung organischer Herzkrankheiten so häufig beobachtet wird, eine Pseudoangina, eine Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel) gegenüber gestellt. Romberg sowohl wie Mackenzie betonen, dass ein durchgreifender Unterschied in den Symptomen zwischen beiden Arten der Angina pectoris nicht gefunden werden kann. Auch bei funktionellen Erkrankungen, z. B. bei der Tabakvergiftung, können Anfälle von Herzschmerz auftreten, die sich nicht wesentlich von der Angina vera unterscheiden. Wie ist nun der stets nervös bedingte Herzschmerz zu erklären? Alle visceralen Organe haben keine eigentlich schmerzempfindenden Nervenfasern. Das ist von Lennander für die Unterleibsorgane und durch Ross, Head und Mackenzie für das Herz festgestellt. Auch eigene Erfahrungen zeigten mir, dass man das durch Thorakoplastik unter der Haut freiliegende Herz kneifen, drücken oder sonst insultieren kann, ohne dass der Kranke eine Schmerzempfindung äussert. Und doch findet man bei organisch, namentlich aber auch bei funktionell Herzkranken Schmerzempfindungen in der Herzgegend lokalisiert. Oft liegt der Schmerz in den äusseren Bedeckungen, und man findet dabei nicht selten eine Hyperästhesie der Haut, welche eine gewisse typische Verbreitung zeigt. Dieselbe umfasst einen Teil der Herzgegend und die Innenfläche des



linken Arms, wie Mackenzie es dargestellt hat. Es entspricht diese Hyperästhesie ungefähr dem 1. bis 4. Dorsalsegment. In Deutschland sind die einschlägigen Untersuchungen von Head und Mackenzie bisher wenig beachtet worden und doch gewinnen dieselben physiologisch und klinisch eine zunehmende Bedeutung. Head und Mackenzie fassen diese Schmerzen als irradierte auf, d. h. sie nehmen an, dass zwar das Herz keine Gefühls- und Schmerzreize zum Zentralorgan direkt sendet, dass aber durch Vermittlung des autonomen Nervensystems fortwährend vom Herzen aus Reize zum Zentralorgan, hier zum Rückenmark und zum Kopfmark fließen. Diese Reize bewirken, wenn sie pathologisch verändert sind, einen Zustand erhöhter Reizbarkeit in den entsprechenden Partien des Zentralorgans, wie es ein von Mackenzie mitgeteiltes Schema veranschaulicht. Die in diesen Bezirk einmündenden sensiblen Fasern erleiden dadurch eine Umstimmung, so dass schon einfache Tastreize, welche von denselben dem Rückenmark zugeführt werden, dort zu schmerzhaften Empfindungen gewissermassen umgeformt und als solche weitergeleitet werden. Diesen Vorgang nennt Mackenzie den Viscero-Sensory-Reflex.

Ebenso sollen die motorischen Kerne derselben Region beeinflusst werden, so dass sie tonische Kontrakturen in den benachbarten Muskelbezirken, beim Herzen in den Interkostalmuskeln hervorrufen, einen Vorgang, den er als Viscero-Motor-Reflex bezeichnet, entsprechend der *défense musculaire* bei abdominellen Visceralerkrankungen. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Schmerzempfindungen, welche bei gestörter Herztätigkeit oder auch bei nur gesteigerter Empfindlichkeit für die Tätigkeit des Herzens auftreten, etwas Typisches haben, so dass eine derartige psycho-physische Erklärung annehmbar erscheint. Eine andere von Lewandowsky gegebene Erklärung ist die, dass die glatten Muskelfasern, besonders der Gefässe, unter gewissen Umständen bei stärkerer Kontraktur sehr empfindlich werden sollen und die Organschmerzen produzieren.

Ausser den Missempfindungen beobachtet man ferner, dass bei Herzneurotikern die Herztätigkeit, welche normal unter der Schwelle des Bewusstseins verläuft, in das Bewusstsein eintritt. Auch hier wird das Klopfen meist in die Brustwand oder auch in die Gegend der oberen Brustapertur lokalisiert. Der normale Mensch fühlt für gewöhnlich sein Herz nicht, jedoch genügt es, dass er seine Aufmerksamkeit intensiver seinem Herzen zuwendet, um namentlich bei der Nachtruhe, wenn alles still ist, eine deutliche Empfindung von der Erschütterung des Thorax durch jeden Herzschlag zu erhalten. Wie Oppenheim und Goldscheider hervorheben, entsteht bei nervösen Menschen durch die dem Herzen zugewandte Aufmerksamkeit, durch

angespannte Selbstbeobachtung gewissermassen eine Bahnung, und so kommt es dazu, dass das zunächst nur zeitweilig empfundene Klopfen durch das immer feiner werdende Seelengehör immer häufiger und deutlicher vernommen wird, und schliesslich bildet sich ein habitueller Zustand aus, bei dem in peiniger Weise fortwährend das Klopfen und andere unangenehme Sensationen in der Herzgegend empfunden werden. Mit diesem unangenehmen Gefühl in der Herzgegend sind gewöhnlich auch Allgemeingefühle der Angst und Spannung verbunden. Es entsteht ein *Circulus vitiosus*. Das beängstigende Gefühl, welches durch die fortwährende Wahrnehmung der eigenen Herztätigkeit entsteht, löst Affekte und Stimmungen aus, welche wiederum beschleunigend oder verlangsamen auf die Tätigkeit des Organs einwirken. Jede veränderte Tätigkeit des Organs wird aber wiederum als besonders unangenehm empfunden, und so kommt es zu einer unausbleiblichen Steigerung, wenn nicht eine stärkere Macht den Kreis durchbricht. Die sensiblen Störungen sind fast regelmässige Begleiterscheinungen psychisch-nervöser Herzstörungen, aber auch bei lokalisierten Nervenstörungen des Herzens werden sie beobachtet, obwohl bei letzteren die motorischen Störungen meist in den Vordergrund treten.

Neben den sensiblen Symptomen beobachtet man gewöhnlich auch motorische. Die motorischen Symptome können sich ebenfalls in verschiedener Weise einstellen. Es kann eine Beschleunigung und es kann eine Verlangsamung des Herzschlages eintreten, ausserdem kann der Herzschlag unregelmässig werden. Alles dies kann sich mit den sensiblen Symptomen vergesellschaften. Es können aber motorische Symptome auch fehlen. Der Einfluss der Affekte und Stimmungen auf die Herztätigkeit ist von Wundt, Goldscheider u. a. im einzelnen geschildert worden. Wundt unterscheidet zwischen *sthenischen* und *asthenischen* Affekten, je nachdem sie erregend-beschleunigend oder depressorisch-verlangsamen wirken. Affekt und Stimmung wirken in einer ähnlichen Weise motorisch auf das Herz ein. Es ist nicht nur eine ärztliche Erfahrung, sondern geradezu etwas *Triviale*, dass das Herz an allen Affekten teilnimmt. Freude, Schmerz, Angst und Schrecken teilt sich dem Herzen mit und beeinflusst seine Tätigkeit. So ist es verständlich, dass Beschleunigung und Verlangsamung der Herztätigkeit durch psychische Affekte entstehen. Aber neben den psychischen Affekten müssen hier somatische nervöse Einwirkungen genannt werden. Wir wissen, dass sowohl im *N. vagus* wie in den zum Herzen tretenden sympathischen Nerven Fasern vorhanden sind, welche auf die Herztätigkeit verlangsamen oder beschleunigend einwirken. Störungen, welche auf einzelne dieser Nervenbahnen lokalisiert sind, kommen gewiss vor.

Bei vielen funktionellen Herzstörungen findet man, dass zwar eine Veränderung der Psyche, eine gesteigerte allgemeine Erregbarkeit vorliegt, dass aber zu den Herzsymptomen noch gewisse Symptome, welche in anderen Organen anscheinend ihren Ausgangspunkt nehmen, hinzukommen. An erster Stelle nenne ich die Genitalorgane. Es ist die Zeit der Pubertät, vor allem die des Klimakterium, aber auch die der Gravidität, in der besonders häufig Störungen des Herzens bei solchen Kranken vorkommen. Es fallen ferner häufig Herzstörungen mit Störungen seitens des Magens und Darms und der sonstigen visceralen Organe zusammen. Man hat derartige Erscheinungen bisher als reflektorisch gedeutet, indem man annahm, dass durch Vermittelung des Zentralorgans Reize, welche von jenen Organen ausgehen, sich dem Herzen mitteilen und dort Störungen der Funktionen hervorriefen. Es ist nun nach den Untersuchungen Langleys, der die Innervation der visceralen Organe zusammenfassend dargestellt hat, feststehend, dass alle hier in Betracht kommenden Organe von zwei Gruppen von Nerven versorgt werden, die er das autonome System nennt. Die Studien über die innere Sekretion und die chemischen Korrelationen, welche im Körper bestehen, lenkten die Aufmerksamkeit in den letzten Jahren mehr von den nervösen Korrelationen ab, und man nahm an, dass die von den einzelnen Organen produzierten inneren Sekrete unmittelbar auf andere Organe einwirkten. Dies scheint nach neueren Untersuchungen, gerade der Wiener Schule, nicht der Fall zu sein, sondern auch hier ist eine Vermittelung durch das Nervensystem in sehr interessanten Versuchen nachgewiesen.

Fröhlich und Loewi teilen das Langleysche autonome System in das eigentliche autonome und das sympathische ein, wodurch leider eine gewisse Verwirrung in der Nomenklatur entstanden ist. Eppinger und Hess haben daraufhin versucht, die Einwirkung der Nerven auf das Herz durch Reizung resp. Lähmung dieser Systeme durch gewisse Gifte festzustellen. Durch die erstgenannten Autoren ist festgestellt, dass gewisse endogene und exogene Mittel, wie das Adrenalin, Pilocarpin, die Nitrite, Atropin und Nicotin, auf die verschiedenen Systeme, von denen jedes fördernde und hemmende Fasern enthält, elektiv wirken. Indem Eppinger und Hess diese elektiven Wirkungen zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen nahmen, suchten sie festzustellen, ob bei verschiedenen Menschen die Sympathicus- oder die Vagusmittel stärkere Wirkungen zeigten, um so gewissermassen zwischen vagotropen und sympathicotropen Menschen zu unterscheiden. Und in der Tat gelang es ihnen bei verschiedenen Fällen, speziell von Neurosen, bei denen Reizsymptome von seiten des Vagus im Vordergrunde stehen, festzustellen, dass in solchen Fällen auch die vagotropen Mittel stärker

wirkten. Dies erinnert an das von v. Noorden aufgestellte Krankheitsbild der vagovasalen Neurose. Sollten diese Erfahrungen sich weiter bestätigen, so würde ein Weg gefunden sein, manche Herznervenerkrankungen, welche mit Beschleunigung oder Verlangsamung der Herztätigkeit einhergehen, näher zu analysieren und zu erklären.

Die motorischen Störungen bei Herzneurosen beschränken sich aber nicht auf Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, sondern man beobachtet auch in vielen Fällen irreguläre Herztätigkeit. Es haben die Beobachtungen von Mackenzie, Hoffmann, Gerhardt, Hering, Wenckebach, Hewlett, Vanysek u. a. ergeben, dass entgegen früheren Ansichten arhythmische Störungen bei Herznervenerkrankungen etwas recht Häufiges sind. Fast alle Arten von Arrhythmie kommen sowohl bei organischen wie bei nervösen Störungen vor, und gerade dieses Zusammentreffen scheint mir immer mehr und mehr dafür zu sprechen, dass die gesamte Lehre von der Arrhythmie des Herzens mehr unter dem Gesichtspunkte einer funktionellen als einer organischen Ätiologie betrachtet werden muss. Zumal da bisher, abgesehen von wenigen Ausnahmen pathologisch-anatomische Befunde, welche die Arrhythmie erklären könnten, fehlen. Die bei Nervösen vorzugsweise beobachteten Rhythmusstörungen sind:

1. Verstärkung des physiologischen Phänomens der respiratorischen Pulsschwankungen,
2. ein Auftreten analoger Schwankungen unabhängig von der Respiration in rhythmischen Wellen (juvenile Arrhythmie).

Bei der respiratorischen Arrhythmie ist der Puls bei der Inspiration beschleunigt, bei der Expiration verlangsamt. Es ist nachgewiesen, dass diese Schwankungen nicht durch mechanische Momente, sondern durch Vermittlung des Vagus entstehen. Sie schwinden auf Atropin, welches den Vagus lähmt. Man findet analoge Störungen aber auch bei Herzfehlern, z. B. Mitralklappenstenose, und es ist die Frage, ob nicht ein gleicher Ursprung auch hier anzunehmen ist, nachdem die Untersuchungen von Radzewski, wonach Degenerationen in den Vorhofswänden als Ursache der Arrhythmie bei Herzfehlern angesprochen wurden, sich nicht bestätigten.

3. Die nächst häufige Form ist die Extrasystolen-Arrhythmie. Dieselbe wird hervorgerufen dadurch, dass in die normale Schlagfolge verfrühte Schläge sich einschleichen, die, wenn sie von der Kammer ausgehen, eine verlängerte Herzpause zur Folge haben. Gehen sie von der Vorkammer aus, so wird die der Extrasystole folgende Pause gleich der normalen. Es ist über Extrasystolen so viel geschrieben worden, dass es sich erübrigt, hier weiter auf dieselben einzugehen. Da es Hering nicht gelang, durch direkte Reizung der efferenten

Nerven Extrasystolen zu erhalten, so wird diese Irregularität als myogen betrachtet. Klinisch ist sichergestellt, dass keine eigentliche Irregularität häufiger bei anscheinend Gesunden und bei Nervösen vorkommt, als gerade die Extrasystolenirregularität. Wie sie zustande kommt, ist noch dunkel. Sie kann auch psychisch hervorgerufen werden, wie ich selbst beobachtete. Bei einem hysterischen Knaben stellten sich, sowie seine Aufmerksamkeit, z. B. durch Rechnen, stärker erregt war, Extrasystolen ein, dabei blieb der systolische Blutdruck gänzlich unverändert, so dass der Umweg durch vasomotorische Erhöhung des intrakardialen Drucks, welche, wie Knoll nachwies, Extrasystolen auslöst, hier nicht angenommen werden konnte. Ebenso berichtet Vanysek von einem Kranken, der jederzeit willkürlich Extrasystolen hervorrufen konnte. Immerhin wird man bei gehäuften Extrasystolen, worauf Fr. Müller hinweist, an Arteriosklerose oder sonstige, vielleicht zunächst belanglose Erkrankungen der Herzmuskulatur denken. Aber gerade hier fehlen sichere Beobachtungen.

Es wird von verschiedenen Seiten, so von D. Gerhardt, betont, dass das zum Bewusstseinkommen der Extrasystolen im Einzelfalle für ihre nervöse Entstehung spreche. Der organisch Herzkrankte fühle diese wie auch sonstige Irregularitäten wenig oder gar nicht, während der Nervöse sofort eine lebhaft Missemmpfindung bei der Extrasystole habe. Das oft geklagte Gefühl von Herzstillstand verdankt sein Entstehen eingeschobenen Kammerextrasystolen mit nachfolgender verlängerter Pause, der ein unangenehm empfundener verstärkter Schlag folgt.

4. Schwieriger ist die Frage bei den Leitungsstörungen. Experimentelle Vagusreizung erzeugt Leitungsstörung zwischen Kammer und Vorkammer bis zum Herzblock (Gaskell), bei dem die Leitung zwischen Kammer und Vorkammer ganz aufgehoben ist. Derselbe ist durch zahlreiche Beobachtungen — zuerst von His, später von Joachim, Finkelnburg, Riehl, D. Gerhardt u. a. — klinisch beim Menschen sichergestellt. In den zur Autopsie gekommenen Fällen fanden Fahr, Schmoll u. Gerhardt organische Veränderungen im Atrioventrikulärbündel, also in der von His gefundenen Muskelbrücke zwischen Vorhof und Ventrikel. Experimentelle Durchschneidung dieses Bündels von His, Hering u. a. hatte beim Hunde Dissoziation — Herzblock — zur Folge. Es besteht die Frage: Können derartige Leitungsstörungen, wie sie klinisch, z. B. bei dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplexe beobachtet werden, auch nervös zustande kommen? Es liegen in der Tat von Joachim, Volhard, Huissman, D. Gerhardt Beobachtungen vor, bei denen der Herzblock nur vorübergehend eintrat. Diesen kann ich die Beobachtung eines noch zu besprechenden

Falles anreihen. Da Atropin den Vagus lähmt, so ist durch Anwendung desselben die neurogene Natur des einzelnen Falles festzustellen. Da dieser Versuch zuweilen positiv ausfällt, so ist anzunehmen, dass auch Leitungsstörung und sogar Dissoziation durch Nerveneinfluss entstehen kann.

5. Ausser diesen gibt es noch eine Reihe von anderen, bisher noch nicht systematisierten Störungen des Herzrhythmus, welche sowohl anfallsweise als auch dauernd auftreten können. Hering fasst sie unter dem Namen P. irregul. perpetuus zusammen, doch sind diese Störungen sicher nicht einheitlich aufzufassen. Dieselben zeichnen sich aus durch eine vollständig unregelmässige Arrhythmie, bei der sich mitunter salvenartig (Wenckebach) die Systolen folgen, um dann wieder langsamer zu verlaufen. Auch diese Form kann, da sie zuweilen anfallsweise auftritt, rein funktionell bedingt sein, und ich kenne verschiedene Kranke, bei denen diese schwere Irregularität seit Jahren und Jahrzehnten anfallsweise und auch dauernd besteht, deren Herz unverändert leistungsfähig ist. Also auch hier ist mit der Diagnose grosse Vorsicht geboten. Es sind noch weitere Untersuchungen nötig, um hier sicher gehen zu können. Jedenfalls findet sich diese Störung auch oft bei schwer erkrankten Herzen. Über den dabei häufig eintretenden positiven Venenpuls ist hier nicht zu sprechen.

6. Zu den Arrhythmien rechnet man auch den Pulsus alternans, d. h. die Folge von grossen und kleinen Pulsen in regelmässiger Abwechselung. Da der P. alternans sich bei tachykardischen Anfällen — welche sicher als nervös aufzufassen sind — findet, so muss auch diese Pulsform als möglicherweise durch Nerveneinfluss entstehend erklärt werden. Es ist dabei noch zu bemerken, dass sich nicht selten der P. alternans an eine Extrasystole anschliesst. Der der Extrasystole folgenden überkräftigen Systole folgt eine kleinere, dieser wieder eine grössere und so fort. Dass eine partielle Kontraktionsstörung des Herzens beim Tierversuch zugrunde liegen kann, hat Hering experimentell nachgewiesen; ob dies aber für den Menschen zutrifft, ist fraglich. Bei dem Alternans ist die „Selbststeuerung der Kontraktilität des Herzmuskels“ gestört. Seine Entstehung ist demnach in das Herz selbst zu verlegen und wahrscheinlich muskulären Ursprungs.

Die Untersuchung der Herzirregularitäten geschieht bisher allgemein sphygmographisch, indem man Arterien- und Venenpuls zusammen aufschreibt und die Bilder der einzelnen Arrhythmien, wie Wenckebach und Mackenzie es gelehrt haben, aus den Kurven analysiert, was aber gewisse Schwierigkeiten macht. Für die meisten Arten der Arrhythmie gibt aber das Elektrokardiogramm, welches mit dem von Ader-Eynthoven konstruierten, von Edelmann verbesserten Saiten-

galvanometer auch in klinischen Fällen leicht aufzunehmen ist, noch besondere Aufschlüsse, wie ja schon einige Angaben von Kraus und Nikolai erkennen lassen. Kraus geht aber noch weiter. Er sieht gewisse Veränderungen im Elektrokardiogramm als typisch für das nervöse Herz an. Die typische Form des Elektrokardiogramms zeigt drei nach oben ragende Wellen, die Einthoven mit den Buchstaben P, R, T bezeichnet, und zwei abwärts gerichtete, nicht so konstante, die mit Q und S bezeichnet werden. Kraus hat nun angegeben, dass bei nervösen Herzen ganz speziell die Zacke S vertieft sei, wobei der Schenkel RS besonders steil abfalle. Nikolai und Simons konnten dies schon nicht bestätigen, während Strubell durchaus dasselbe gefunden haben will. Zahlreiche in meiner Klinik vorgenommene Untersuchungen von Grau und mir haben festgestellt, dass das abweichende Verhalten der Zacke S wesentlich von der Lage des Herzens abhängig ist. Es kommt bei nicht Nervösen ebenso oft vor, wie es bei Nervösen fehlt. Es lässt sich fast bei jedem Menschen künstlich hervorrufen. Wir müssen demnach das Hervortreten der Zacke S als Zeichen einer besonderen Nervosität des Herzens ablehnen. Wichtig dagegen scheint mir diese Untersuchungsmethode in Beziehung auf die Arrhythmie zu sein. Die Irregularität des Herzens tritt bedeutend klarer hervor. Die oft schwierige Unterscheidung der Extrasystolenbigeminie von dem P. alternans ist durch das Elektrokardiogramm erleichtert, da letzterer typische Elektrokardiogramme liefert, während die Elektrokardiogramme der Extrasystolen vom Typus abweichen und daher von Einthoven als atypische Elektrokardiogramme bezeichnet werden. Bei diesen atypischen Elektrokardiogrammen unterscheidet man wesentlich zwei Formen, von denen Kraus und Nikolai annehmen, dass sie die Entstehung der Extrasystolen im rechten oder linken Ventrikel anzeigen. Das Nikolai-Rehfuss'sche Tierexperiment ist nicht einwandfrei, da die von aussen gesetzten Reize nicht wie wohl die natürlichen die innere Herzwand angreifen und so den zur spontanen Extrasystole führenden in dem Weg, den die Erregung nimmt, nicht gleichen. Ausserdem ist die Gestalt der atypischen Elektrokardiogramme auch nach Nikolais neueren Publikationen ganz wesentlich davon abhängig, ob näher der Spitze oder der Basis gereizt wird. Das Elektrokardiogramm zeigt nicht die Kraft der Kontraktion, sondern den Weg an, den die Erregung im Herzen nimmt, und dieser ist demnach bei Extrasystolen nicht derselbe wie bei den normalen Systolen. Leitungsstörungen wie auch Herzblock zeigen sich deutlich im Elektrokardiogramm. Die totale Irregularität zeigt wiederum ein von der Extrasystolenirregularität durchaus abweichendes Verhalten. Es zeigt sich ferner, dass z. B. bei manchen Fällen die einzelnen regelmässig sich folgenden Systolen in der Form

recht verschiedene Elektrokardiogramme geben, und zwar solche, welche andeuten, dass in dem betr. Herzen mit den bisherigen Methoden nicht nachweisbare Störungen der Erregungsleitung vorliegen können, und gerade das Studium dieser Störungen scheint mir speziell für die Herzneurosen nicht aussichtslos.

Ein nicht selten beobachtetes Symptom, welches bisher nicht beachtet wurde, ist, dass bei der Auskultation, ohne dass eine ausgesprochene Irregularität erkennbar ist, einzelne Herzschläge einen abweichenden akustischen Eindruck machen, als wenn sie brücker und schneller abliefen. Hierbei ergibt das Elektrokardiogramm ebenfalls, dass die Systolen von der Norm abweichen.

Fast bei allen Herznervenerkrankungen und Herzneurosen findet man Störungen von seiten des Gefäßsystems, die zum Teil der objektiven Untersuchung zugänglich sind. Die Blutdruckuntersuchung ergibt in manchen Fällen eine Erhöhung des Blutdrucks, doch scheint, nach Israel u. a., ein speziell für Herzneurosen typisches Verhalten des Blutdrucks nicht vorhanden zu sein. Vielleicht kann man aus raschem und häufigem Wechsel der Höhe des systolischen Blutdrucks einen Schluss auf ein labiles Gefäßsystem ziehen. Ebenso findet man stark wechselnde Amplitudenwerte, d. h. Unterschiede zwischen dem maximalen und dem allerdings nicht ganz einwandfrei darzustellenden minimalen Blutdruck bei Nervösen. Eine Beteiligung des Gefäßsystems zeigt sich auch durch Rötung, fliegende Hitze, durch reichliche Urinausscheidung und Schweissausbruch, andererseits auch wieder durch kalte, blasse Haut an. Systematische plethysmographische und tachygraphische Untersuchungen liegen nicht vor.

Nicht selten begegnet man dem Symptom von Dermographismus, einer abnormen Hautgefäßreaktion auf mechanische Reize, doch beobachtet man jenen auch bei Menschen, die nicht als nervös anzusehen sind. Ausgebreitete Verengerungen im Arteriensystem führen zu Blutdrucksteigerungen und unter Umständen zu Erscheinungen der Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel). Starke Gefässerweiterungen können zu kollapsähnlichen Zuständen führen, die mit beschleunigter Herztätigkeit verbunden sind. Gerade die starke psychische Einwirkung, der das Verhalten der Vasomotoren unterliegt, ist es, welche die Blutdruckmessung als klinische Methode so unsicher macht. Auf das funktionelle Verhalten der Gefäße im Fieber sei nur kurz hiermit hingewiesen.

Neben diesen Symptomen, welche die Funktion des Herzens betreffen, würde noch ein Wort zu sprechen sein über perkutorisch und auskultatorisch festzustellende Erscheinungen. Herzvergrößerungen finden wir in reinen Fällen von Herzneurosen nicht. Dass ein ermü-



detes Herz schliesslich die Fähigkeit verlieren kann, sich vollständig zu kontrahieren und dabei in einer mehr diastolischen Stellung zu verharren, ist möglich, aber nicht sichergestellt, nur für die später noch zu besprechenden Anfälle von Herzjagen ist es sicher, dass bei schweren, lang andauernden Anfällen mitunter Vergrösserung des Herzens zu beobachten ist. Dass Hypertrophie der Herzkammern durch nervös bedingte Überfunktion zustande kommen kann, ist nachgewiesen und ist verständlich, bedarf aber wohl weiterer anatomischer Untersuchungen. Auch bei der Basedowkrankung, welche, soweit sie das Herz betrifft, nach neueren Untersuchungen als Toxoneurose betrachtet werden muss, ist eine Vergrösserung des Herzens durch Hypertrophie und Dilatation in schweren Fällen nicht selten. Verkleinerung des Herzens kommt bei tachykardischen Anfällen vor, wie ich schon vor 9 Jahren nachweisen konnte und Groedel letzthin bestätigte. Es beruht dies auf der unvollkommenen Diastole bei zu rascher Herztätigkeit. Herzgeräusche findet man bei Nervösen nicht selten. Vielfach sind es nur kardiopulmonale Geräusche, welche bei ängstlichen Patienten, die bei der Untersuchung den Atem anhalten, beobachtet werden, sonst sind es sogen. anorganische Herzgeräusche.

Auf die Unterscheidung derselben soll hier nicht näher eingegangen werden, sie deckt sich mit dem, was über anorganische Herzgeräusche überhaupt bekannt ist.

Mitunter findet man bei Nervösen ein stark bewegliches Herz, was vielleicht die gesteigerte Organempfindlichkeit mit zu erklären geeignet ist.

Dass bei nervösen Herzkrankheiten Störungen von seiten anderer vom autonomen System versorgter Organe beobachtet werden, ist schon erwähnt worden. Speziell sind es Erscheinungen von seiten des Intestinaltrakts: Aufstossen, Appetitlosigkeit, Durchfälle, auch Verstopfung. Das ganze Heer der nervösen Visceralerscheinungen kann hier beobachtet werden.

Es treffen nun bei Herzneurosen als Teilerscheinungen allgemeiner Neurosen die oben beschriebenen Symptome in der mannigfachsten Weise zusammen und bilden Krankheitsbilder, die je nach dem mehr oder weniger starken Hervortreten des einen oder anderen Symptoms gewisse Unterschiede zeigen. Charakteristisch für diese ist es, dass die Erscheinungen nicht wie bei organischen Herzleiden mehr oder weniger gleichmässig fortbestehen, sondern dass die Beschwerden und Symptome besonders in Form von Anfällen beobachtet werden, während in der Zwischenzeit die Herzsymptome mehr zurücktreten können. Gerade das anfallsweise Auftreten ist es, was diese Symptome besonders charakterisiert.

Die Anfälle, welche bei psychogenen Herzneurotikern beobachtet werden, sind einander ähnlich. Wenn man die von Lehr 1892 beschriebenen Anfälle mit den ganz neuerdings von M. Herz unter dem Namen „Phrenokardie“ geschilderten Zuständen vergleicht, so findet man hier wie dort nahezu die gleichen Symptome. Nach Herz tritt die Phrenokardie, mit welchem Namen er ein nach ihm aus speziell sexuellen Ursachen, die er im weitesten Sinne mit dem Worte „Sehnsucht nach Liebe“ charakterisiert, entstehendes Krankheitsbild bezeichnet, unter folgenden Symptomen auf:

1. Herzschmerz, 2. Veränderung der Atmung und 3. Herzklopfen. In besonderen Anfällen steigert sich dieser Symptomenkomplex zu einem „phrenokardischen Paroxysmus“, der mit leidenschaftlicher Erregung, Stichen in der Herzgegend, Atembeschwerden, die mit raschem Inspirium und damit abwechselndem Stillstand der Atmung einhergehen, bestehen soll. Dabei fehlt eine eigentliche Dyspnoe. Der Puls ist tachykardisch. Ausserdem treten Schüttelfröste auf, es wird Urina spastica entleert und es besteht ein heftiger Bewegungsdrang. Objektiv soll Krampf des Zwerchfells bestehen. Derartigen Anfällen begegnet man überhaupt bei physisch Nervösen nicht allzu selten, aber dieselben treten ganz unabhängig von dem Nachweis irgend welcher sexueller Beziehung auf, wie Erb und Treupel schon betonen. Man kann dieselben nur als psychogen ausgelöst betrachten, mag das psychische Trauma auf sexuellem Gebiet liegen, mag es aus sonstigen Angst und Furcht erregenden Einflüssen entstanden sein. Den Zwerchfellokrampf habe ich ebenso wie Treupel bisher in keinem der daraufhin röntgenologisch untersuchten Fälle feststellen können.

Demgegenüber muss aber nochmals betont werden, dass Herznervenkrankungen auch auftreten können bei psychisch nicht veränderten Menschen. Es erhebt sich die Frage, sind die in solchen Fällen beobachteten Nervenstörungen nicht anders aufzufassen, und da dürften die schon genannten Untersuchungen von Eppinger und Hess über den elektiven Einfluss gewisser Gifte auf die beiden Systeme, welche das Herz nervös versorgen, einen Anhaltspunkt geben. Es gibt sicher ausser den allgemein psychogenen Neurosen auch solche, bei welchen primär nicht allgemeine Neurosen bestehen, sondern die sich zunächst nur auf das autonome oder sympathische Nervensystem beschränken. Abgesehen von den thyreogenen Erkrankungen sind hier vor allen Dingen die von den Sexualorganen ausgelösten in der Pubertät, im Klimakterium, in der Gravidität, bei Myomen beobachteten Störungen des Herzens zu beachten, die zunächst ohne Beteiligung der Psyche einhergehen können. Es liegt nahe, auch hier an die Wirkung von chemischen Produkten der inneren Sekretion zu denken, welche ihren

Angriffspunkt in den Herznerven finden, ähnlich wie beim Kropfherz. Ebenso treten nach exogenen Giften, Kaffee, Tee, Nicotin, Alkohol, Krankheitsbilder auf, die den Herzneurosen in gewisser Beziehung ähnlich sind, ohne psychogen bedingt zu sein. Auch bei den mit Magenaffektionen kombinierten Herzstörungen kommen ausser den direkten Nerveneinwirkungen toxische Einflüsse und mechanische Momente in Betracht.

Ausserordentlich schwer wird es, die Symptomatologie lokalisierter Herznervenstörungen festzulegen, da die pathologische Anatomie uns bisher im Stich gelassen hat. Es liegen wenig anatomisch bestätigte Krankheitsfälle vor, bei denen nur einzelne Nerven des Herzens ergriffen waren. Martius stellt 24 Fälle von anatomisch nachgewiesenen Läsionen des Vagus, darunter zwei doppelseitige, zusammen, ausserdem 2 Fälle, in denen der Vagus Kern zerstört war, und zieht folgenden Schluss: „Aufhebung des Vaguseinflusses auf das menschliche Herz, sei es durch Zerstörung des Vagus kernes, sei es durch einseitige oder doppelseitige Unterbrechung, bewirkt nichts weiter als eine Beschleunigung der Herzaktion bis auf etwa 150 Schläge, weitere Folgen für das Herz hat dasselbe nicht“. Auch die neueren Beobachtungen, die nicht allzu reichlich niedergelegt sind, ergeben ein gleiches Verhalten. Entweder folgt der einseitigen Vagusläsion überhaupt keine erkennbare Wirkung auf das Herz oder es entsteht eine vorübergehende oder anhaltende Tachykardie. Vagusreizung durch organische Ursachen, komprimierende Lymphdrüsen und Ähnliches ist häufig als Ursache von Herzstörungen angenommen worden, aber nur selten durch Autopsie sichergestellt. Einen Fingerzeig geben nur die bei einer Drucksteigerung im Schädelinnern, z. B. bei Tumor, bei Meningitis, bei Hämatom oder Hydrocephalus, zu beobachtenden Symptome der Herzverlangsamung und der Arrhythmie. Dass diese Symptome durch Reizung des Vagus kernes hervorgerufen werden, ist eine allgemein geteilte Annahme. Ebenso sieht man bei Tabes mit medullaren Reizsymptomen, gastrischen und Larynxkrisen während dieser Krisen mitunter Verlangsamung und Irregularität des Herzens, welche ebenfalls aus Reizzuständen des Vagus zentrums zu erklären ist. Der Übergang zur Tachykardie, welcher bei anhaltendem Hirndruck sich schliesslich einstellt, wird ebenso ungezwungen auf eine Lähmung des Vagus zentrums zurückgeführt.

Über Herzerscheinungen nach anatomisch sichergestellten Reizungen oder Lähmungen des sympathischen Systems liegen sichere Beobachtungen nicht vor. Aus den Feststellungen von Pigmentablagerungen in den Ganglienzellen oder Atrophie einzelner Stränge oder Ganglien hat die Klärung klinischer Krankheitsbilder bisher

nichts gewonnen. Es ist demnach die Symptomatologie solcher umschriebener Herzneurosen bisher auf das Tierexperiment angewiesen, dessen Resultate aber nur mit Vorsicht für die menschliche Pathologie verwertet werden dürfen. Man wird in allen solchen Fällen nach Symptomen von seiten der ebenfalls vom autonomen System versorgten Organe fahnden und feststellen, ob dieselben der Erkrankung eines bestimmten Systems entsprechen. Es ist zu erwarten, dass klinische Beobachtungen, namentlich auch auf dem von Eppinger und Hess betretenen Wege hier weiter führen werden. Besonders auch für das Kropfherz, den M. Basedowii trifft dies zu.

Gegenüber den Krankheitsbildern, welche psychogener oder toxischer Natur sind, stehen solche, die in ihrer Ursache nicht voll aufgeklärt, jedenfalls aber mit dem Nervensystem innig zusammenhängend sind. Es sind das die Anfälle von Herzjagen (paroxysmale Tachykardie) und der Adams-Stokessche Symptomenkomplex mit permanenter oder paroxysmaler Bradykardie.

Die paroxysmale Tachykardie besteht in Anfällen ausserordentlich beschleunigter Herzaktion, die plötzlich einsetzen und plötzlich enden. Nebenbei zeigen sich in einzelnen Fällen subjektive und objektive Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Nervensystems hinweisen: vor allen Dingen Kombination mit Migräne und Epilepsie, Entleerung von Urina spastica in grossen Mengen, Störung der Atmung, sensible Störungen und sekundäres Angstgefühl. Auch der Umstand, dass ein Druck auf den N. vagus am Halse die Anfälle mitunter coupiert, spricht für nervöse Entstehung. Dabei ist das Herz im Anfall nicht insuffizient, Dyspnoe und Cyanose fehlen. Wenn die Anfälle länger dauern, kann eine Erweiterung des Herzens und eine wirkliche Insuffizienz eintreten. Mehr als 30 Fälle dieser sicher nicht seltenen Erkrankung habe ich gesehen, von denen ich 2 hervorheben will. Bei einer Patientin traten die ersten Anfälle im Verlauf einer Gravidität und zwar in den letzten 4 Monaten alle 3 Wochen auf, sie sind nach dem Partus verschwunden. In einem zweiten Falle konnte ich die Anfälle bei einem dreijährigen Kinde feststellen. Das schliesst eine psychogene Natur der Anfälle wohl aus. Das Verhalten der Herzaktion bei diesen Anfällen ist ein von der gewöhnlichen Tachykardie ganz abweichendes. Die Frequenz ist ganz ausserordentlich gesteigert, bis zu 300 und mehr Schläge wurden gezählt, mit erhaltener Regelmässigkeit. Der Venenpuls ist in manchen Fällen systolisch, in anderen normal. Wenckebach macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der systolische Venenpuls bei starker Frequenz des Herzens nicht als pathologisch anzusehen ist, sondern durch das Zusammenfliessen der Wellen desselben entsteht. Ätiologisch sind die Fälle dunkel, sie

kommen bei Herzkranken und -gesunden vor und sind im ersteren Falle m. E. als nervöse Komplikationen des organischen Leidens anzusehen. Die elektrokardiographische Aufnahme des Herzens während des Anfalles zeigte mir in dem einzigen bisher im Anfall untersuchten Falle atypische Systolen, wie sie sonst für Extrasystolen charakteristisch sind. Daraus folgt, dass der Erregungsverlauf im Herzen sich im Anfall ändert. Die Beobachtungen von Schlesinger, der Herzjagen bei Epilepsie, von Reinhold, der es bei Meningitis syphilitica und bei Hirntumor, in beiden Fällen autoptisch nachgewiesen, fand, lassen wie auch sonstige mannigfache Gründe die Auslösung der Anfälle in der Medulla oblongata als wahrscheinlich erscheinen. Ebenso kommen Anfälle von Tachyarhythmie vor, die vielleicht zu den eigentlich tachykardischen in naher Beziehung stehen.

Ganz anders verhält sich die Tachykardie bei der Basedowschen Krankheit. Hier sieht man permanente Tachykardie auftreten, welche mittlere Zahlen (90 bis 140) umfasst, wobei die Aktion ebenfalls regelmässig ist. Auf die weiteren Symptome der Basedowschen Krankheit hier einzugehen, würde nichts Neues bringen können. Eppinger und Hess haben neuerdings auch bei dieser Erkrankung Vagotropismus und Sympathicotropismus unterschieden. Betonen möchte ich noch, dass auch das Elektrokardiogramm des Basedowschen Herzens in 8 Fällen mir eine Besonderheit zeigte. Es ist das das abnorm hohe Ansteigen der Welle T bei Verkürzung der Systolendauer.

Bei Anfällen von paroxysmaler Bradykardie, dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplex, findet man ausser der Anfallszeit einen verlangsamten Puls, ein Herabgehen der Herzfrequenz auf 28 bis 30 Schläge. Anfallsweise wird dann die Frequenz noch mehr vermindert bis zu äussersten Werten. In den Anfällen treten Schwindelgefühl, Ohnmacht, ja Krämpfe auf. Die Ursache der permanenten Bradykardie ist die schon erwähnte Dissoziation des Vorhofs und der Kammer, die wahrscheinlich durch Nerveneinfluss in den Anfällen eine weitere Veränderung erleidet.

Als Ursache der Anfälle sind in einzelnen Fällen Veränderungen im Gehirn angesprochen worden. Dass in den meisten Fällen eine organische Veränderung, die Läsion des Hischen Bündels, die Ursache der Bradykardie ist, ist zweifellos. Ad. Schmidt hat neuerdings dafür plädiert, die Störungen unter allen Umständen als nervöse aufzufassen, indem er das Übergangsbündel als funktionell näher stehend den nervösen als muskulären Geweben ansieht. Es muss meines Erachtens der Atropinversuch entscheiden, ob der Symptomenkomplex funktionell nervös oder organisch durch Zerstörung des Überleitungsbündels bedingt ist. Ein Fall, dessen Elektrokardiogramm aufgenommen wurde,

zeigte mir, dass nach Atropinanwendung eine Korrelation zwischen Kammer und Vorkammer wieder eintrat, und dass ausserdem die atypischen Systolen der Kammer im Elektrokardiogramm wieder typisch wurden.

Noch einiges über die Therapie bleibt hier anzufügen.

Nach allem, was hier ausgeführt ist, muss die Therapie der Herzneurosen in erster Linie auf die Ätiologie des Krankheitszustandes Rücksicht nehmen, wenngleich die Therapie aller Herznervenstörungen gewisse gemeinsame Grundzüge hat, die sich auf die allgemeine Behandlung beziehen. Ganz gleichgültig, aus welcher Ätiologie eine Störung am Herzen entsteht, gewisse psychoneurotische Einflüsse können und werden oft hinzukommen. In vielen Fällen ist aber auch durch die ätiologischen Momente ein Fingerzeig gegeben, wie man im Einzelfalle die Störungen therapeutisch beeinflussen kann.

Was die rein psychogenen Störungen anbetrifft, welche als Teilerscheinungen einer allgemeinen Psychoneurose auftreten, so wird die Behandlung in solchen Fällen mit der der Psychoneurose zusammenfallen. Alle Methoden, welche zur Behandlung der Neurasthenie und Hysterie üblich sind, werden auch hier, wenn sie die Grundkrankheit bessern, die Herzstörungen ebenfalls günstig beeinflussen. Aber die psychogenen Herzstörungen, die so oft sogar organische Störungen überlagern und andererseits auch bei ursprünglich lokalisierten Herznervenstörungen schliesslich sich hinzu addieren, geben noch einige besondere Indikationen. Es ist eine fast durchweg zutreffende Erfahrung, dass Herzneurotiker eine grosse Neigung zur Selbstbeobachtung haben. Es wird ein Grundsatz der psychischen Behandlung sein, dass man die Kranken über ihren Zustand beruhigt und vor allen Dingen der Selbstbeobachtung entgegenwirkt. Deshalb ist in solchen Fällen vor einer ausgedehnten Lokalbehandlung zu warnen, höchstens Kühlung auf die Herzgegend ist hier angebracht. Elektrische Lokalbehandlungen, worunter auch die von Rumpf angewandten oszillatorischen Ströme zu begreifen sind, können unter Umständen auch zwar suggestiv günstig wirken, im allgemeinen aber lenken sie die Aufmerksamkeit des Kranken nur noch mehr auf das Herz hin. Goldscheider empfiehlt in solchen Fällen Gymnastik, um die Kranken an die bei Steigerung der Herzfrequenz eintretenden subjektiven Gefühle zu gewöhnen und sie von der Unschädlichkeit derselben zu überzeugen. Es ist aber hier Vorsicht geboten, denn auch bei Psychoneurotikern findet man, dass stärkere Bewegungen die Beschwerden unter Umständen recht anhaltend zu steigern imstande sind.

Ein wichtiges Moment ist in Fällen wirklicher Erschöpfung körperliche Ruhe und ausreichender Schlaf. Das Herz arbeitet im Schlaf

mit reiner, fast unbeeinflusster Automatie, da nur von der Atmung und Verdauungstätigkeit Reize auf dasselbe wirken. Der Schlaf ist auch für das Herz die Ruhezeit, da es während des Schlafs von den im wachen Zustande ununterbrochen auf dasselbe wirkenden, durch psychische Erregung und äussere Umstände herbeigeführten Reizen verschont bleibt. Es ist deswegen in manchen Fällen, namentlich bei sonst körperlich erschöpften Menschen, ausgiebige Ruhe zu verordnen.

Klimatische Kuren wirken bei sonst kräftigen Herzneurotikern unter Umständen ausgezeichnet, selbst grosse Höhenlagen werden gut vertragen und bringen oft die Beschwerden zum Verschwinden. Die äussere Ablenkung, ferner die stärkere körperliche Betätigung wirken neben den klimatischen Einflüssen hier günstig. Ebenso wird man von der Hydrotherapie als Allgemeinbehandlung Gebrauch machen, sich aber von stärker angreifenden Methoden fern halten (Determann, Goldscheider). Vor allen warmen, ja heissen Prozeduren ist zu warnen, sie wirken fast immer ungünstig. Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Kohlensäure- und Sauerstoffbäder. Die Wirkung derselben auf den Kreislauf ist, wie O. Müller nachgewiesen hat, wesentlich durch die Temperatur der Bäder bedingt, damit ergibt sich ihre Indikation. Herzneurastheniker in ausgesprochene Herzheilstäder zu schicken, ist aus psychischen Gründen nicht ratsam. Im Zusammenleben mit schwer Herzkranken sehen sie in diesen Schicksalsgenossen und es befestigt sich in ihrem Innern immer mehr der Gedanke, dem gleichen Lose wie diese zu verfallen. Selbst Kohlensäurebäder in der häuslichen Praxis sind unter Umständen bei der allgemein verbreiteten Ansicht, dass dieselben nur bei eigentlich Herzkranken in Anwendung kommen, besser zu vermeiden, da man die gleiche Wirkung auf andere Weise erzielen kann. Was die elektrischen Bäder anbetrifft, die ja in der Behandlung der Herzkranken neuerdings eine grosse Rolle spielen, so wirken sie natürlich auf derartige Kranke wesentlich suggestiv, unter Umständen aber auch stark erregend. Damit würde auch die Frage der elektrischen Allgemeinbehandlung erledigt sein. Man hat die Wirkungen auf das Gefässsystem, welche bei solchen Prozeduren unter Umständen eintreten, keineswegs in der Hand. Deshalb ist Vorsicht geboten. Die Massage als allgemeines Kräftigungsmittel wird ebenfalls nur mit der nötigen Vorsicht anzuwenden sein. Es kommt auf den Kranken an und hier entscheidet bisher nur die Erfahrung. Die Vibrationsmassage der Herzgegend, welche oft die Herzfrequenz herabsetzt, habe ich öfter angewandt, bin aber von dieser Anwendung zurückgekommen, da alle lokale Behandlung, wie schon erwähnt, die nachteilige Autosuggestion begünstigt. Das Tragen der Herzstütze hat vielleicht den Vorteil, die Herzgegend dem tastenden

Finger zu entziehen, andererseits aber gewöhnen sich Nervöse so sehr daran, dass sie sie nachher nicht wieder ablegen. Fernerhin lenkt eine Herzstütze, da sie doch in der Herzgegend angebracht ist, die Aufmerksamkeit wieder auf das Herz.

Der Kardinalpunkt der Behandlung der Herzpsychoneurosen ist die psychische Therapie, wofür sich im einzelnen keine Vorschriften geben lassen. Eine derartige Behandlung ist imstande, den Kranken seine Leiden vergessen zu machen, ihn über Angst und Beschwerden hinweg zu bringen. Vermag es der Arzt, dem Psychoneurotiker das Selbstvertrauen zu wecken und ihm die Überzeugung beizubringen, dass sein Herz gesund ist, so ist dem Kranken der grösste Dienst geschehen.

Ganz anders liegt die Sache, wenn lokalisierte Herznervenstörungen vorliegen. In den Fällen, in denen man lokale Störungen im Vagus- oder Sympathicusgebiet, resp. in den Zentren dieser Nerven vermutet, hat die pathologisch-anatomische Untersuchung greifbare, vor allen Dingen therapeutisch angreifbare Veränderungen nicht nachgewiesen. Auch der genaue Sitz und die Art der Schädigung bei denjenigen Krankheitsbildern, die wir als lokalisierte Herzneurosen auffassen, ist bisher nicht festgestellt, wird aber wohl das Kopfmark sein. Dass es sich dabei um organische, vielleicht nur molekuläre Nervenveränderungen handelt, wird mehr und mehr wahrscheinlich. Sicherlich wird auch in solchen Fällen eine von oben genannten Grundsätzen diktierte Behandlung nützlich sein, da ja die meisten dieser ursprünglich lokalisierten Herznervenstörungen schliesslich durch Überlagerung allgemein nervöser Symptome auf psychischem Wege mehr oder weniger beeinflusst werden. Hat man begründeten Anlass zu glauben, es mit einer solchen lokalisierten Störung zu tun zu haben, so wird man, da die meisten dieser Störungen ja anfallsweise auftreten, nach Möglichkeit der Wiederholung solcher Anfälle vorzubeugen und da selbst bei lokalen Herznervenstörungen psychische Momente auslösend wirken können, durch allgemein beruhigende Massnahmen diesen Faktor auszuschalten suchen.

Zu den lokalen Herznervenstörungen gehört sicherlich das Herzjagen. Hier bewährte sich mir sehr die Therapie der Verhütung der Anfälle. Man kennt eine Menge von Kunstgriffen, welche imstande sind, den Anfall abzuschneiden. Druck auf den Vagus, tiefes Einatmen, der Valsalvasche Versuch, ferner Niederhocken, Tieflagerung des Kopfes beenden bei vielen Patienten erfahrungsgemäss den Anfall. Ich habe bei einer grossen Anzahl von derartigen Kranken die Erfahrung gemacht, dass die Anstellung des Valsalvaschen Versuches, tiefes Atmen und Pressen mit geschlossener Glottis, wenn der Versuch sofort im Beginn



des Anfalls gemacht wird, den Anfall ganz regelmässig coupiert. Unter Umständen muss der Versuch drei- und viermal wiederholt werden, aber mir ist kein Fall bekannt, bei dem es nicht dadurch geglückt wäre, den beginnenden Anfall zu coupieren. Ich verfüge jetzt über vier Fälle, die ich durch viele Jahre verfolgen konnte, von denen zwei seit 8 Jahren, ein dritter seit drei und der vierte seit zwei Jahren völlig von ihren Anfällen, die sie früher alle paar Monate heimsuchten, befreit sind, und zwar dadurch, dass sie zunächst konsequent jeden Anfall auf dem angegebenen Wege unterdrückten. Schliesslich blieben die Anfälle ganz aus. Es scheint dadurch meine früher geäusserte Anschauung bestätigt zu werden, dass ein Anfall gewissermassen für die folgenden die Bahn ebnet und, je häufiger sich die Anfälle austoben können, um so leichter wieder ein neuer entstehen kann.

Manche lokalisierte Herzerkrankungen entstehen durch Giftwirkungen. Die neueren Untersuchungen haben ja gezeigt, dass gewisse Stoffe ganz elektiv auf bestimmte Nervenbahnen und Zellen einwirken, und gerade die schon angezogenen Arbeiten von Langley, Straub, Fröhlich und Loewi, Eppinger und Hess haben dargetan, dass wir in gewissen pflanzlichen und tierischen Stoffen Mittel besitzen, auf diese Nervenbahnen isoliert einzuwirken. Die bisher nur spärlich vorliegenden pharmakologischen Untersuchungen erlauben heute noch nicht, ein Bild der Wirkung dieser Mittel, geschweige denn Indikationen für die Anwendung derselben aufzustellen. Hier wird es noch vieler Arbeit bedürfen, um der chemischen Therapie den Weg zu weisen. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass nach dieser Richtung hin ein Weg gefunden wird, den lokalisierten Herznervenerkrankungen besser beizukommen wie bisher.

Was Prophylaxe anbelangt, so wird man natürlich in allen Fällen von Herznervenerkrankungen die Genussgifte, welche das Herz- und Gefässnervensystem oder auch den Herzmuskel beeinflussen, Nicotin, Coffein, Alkohol, nach dem jetzigen Stande unseres Wissens ganz verbieten. Das bezieht sich auch auf die psychogenen Nervenkrankheiten, denn auch bei diesen ist schliesslich der Angriffspunkt für die Störung das Herznervensystem, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass derartige Mittel die Reizbarkeit auch für psychische Reize steigern können, da diese doch auf der physiologischen Herznervenbahn zum Herzen geleitet werden. Eine spezifisch medikamentöse Therapie aber mit Herznervenmitteln, wie Pilocarpin, Muscarin, Cholin, Adrenalin, Nicotin etc., wird sich erst auf weitere Untersuchungen hin aufbauen können. Nur die Anwendung des Atropins ist bisher nach Dehios Vorgang versucht worden und hat in Fällen von Adams-Stokesschem Symptomen-

komplex günstige Erfolge gezeitigt, und zwar in den Fällen, in denen eine erhöhte Vaguswirkung auf das Herz angenommen werden musste. Es steht in Parallele zur Wirkung des Atropins auf die Magensaft-hypersekretion (Riegel) und auf das Asthma bronchiale (Trousseau).

Bei autotoxischen Erkrankungen, wie dem Kropfherz, dem Morbus Basedowii, wozu wir aber auch vielleicht die beim Myomherz, bei der Menopause, in der Gravidität und vielleicht noch manche andere Störungen zählen müssen, wird man versuchen von Antikörpern Gebrauch zu machen. So hat bei Morbus Basedowii Möbius das Serum entkröpfter Hämmel mit Erfolg in die Therapie eingeführt; ähnlicher Indikation genügt das Rodagen, die Milch entkröpfter Ziegen. Auf die operative Behandlung sei nur kurz hingewiesen.

Bei Störungen zur Zeit der Menopause sieht man mitunter gute Erfolge von Ovarialpräparaten. Aber auch hier wird noch viel Arbeit geleistet werden müssen, bis eine sichere physiologische Grundlage gewonnen ist und man imstande ist, eine planmässige Therapie einzuschlagen.

Von sonstigen medikamentösen Mitteln sind die Sedativa bei Herz-neurosen in Gebrauch: Brom, vor allen Dingen Baldrianpräparate werden hier empfohlen. Nicht genug gewarnt werden kann vor der Digitalis. Die Vaguswirkung der Digitalis ist recht unsicher und als Herzmuskelmittel ist es in allen Fällen reiner Herznervenstörungen natürlich wirkungslos. Dasselbe gilt für Strophantus und die übrigen Herzmuskelgifte. Aber nicht nur die Wirkungslosigkeit allein ist es, die vor der Anwendung warnen muss. Mitunter bringen die digitalis-artigen Gifte direkt Störungen des Rhythmus hervor (Brandenburg). Es sind auch üble suggestive Folgen zu befürchten, durch die bei der heute allgemein bekannten Tatsache, dass man Digitalis besonders bei schweren Herzkrankheiten gibt, der Kranke leicht beunruhigt wird.

Von den tonischen Mitteln, Eisen, Chinin, macht man die bei der Neurasthenie gebräuchliche Anwendung. Aus der Indikation, den Schlaf herbeizuführen, bedient man sich besonders der Brompräparate und meidet die Alkaloide des Opiums. Auch sonstige Schlafmittel, über die hier im allgemeinen ja nicht zu reden ist, können angewandt werden. Wir verfügen schon jetzt über eine grosse Zahl solcher Mittel, die unbedenklich angewandt werden können.

Bei allen Herznervenstörungen wird man zugleich nicht nur dem Allgemeinbefinden und dem Herzen, sondern auch den Organen seine Aufmerksamkeit zu schenken haben, welche durch sympathische und autonome Nervenverbindungen zu dem Herzen in naher Beziehung stehen. Es ist das vor allen Dingen der Magen, der bei manchen in leerem Zustande unangenehme Begleiterscheinungen von seiten des

Herzens hervorruft, sowie der Darm. Dadurch werden der Diätetik der Herzneurotiker bestimmte Indikationen gegeben. Über Zahl der Mahlzeiten, Umfang derselben werden die Verordnungen sich dem Einzelfalle anpassen müssen.

Vor allen Dingen ist auch der sexuellen Hygiene grosse Aufmerksamkeit zu schenken. Gerade sexuelle Verhältnisse spielen nicht nur für die psychoneurotischen Formen, und zu diesen ist die „Phrenokardie“ zu zählen, sondern wahrscheinlich für manche lokalisierte Herznervenstörungen eine gewisse Rolle. Somatisch-sexuelle Exzesse steigern in beiden Fällen die Beschwerden, vor allen Dingen aber auch psychisch-sexuelle Exzesse, und ein Teil der psychischen Diätetik wird es sein, auf diesem heiklen Gebiete einzuwirken. Ich meine das aber nicht im Sinne Freuds. Mit quälerischen kathartischen Maßnahmen und mit peinlicher Inquisition wird man den an sich ängstlichen Herzneurotiker schwerlich beruhigen, aber in vorsichtiger Weise auf diese Schädlichkeiten den Kranken hinzuweisen wird, wenn Verdacht auf eine derartige Ätiologie vorliegt, notwendig sein.

M. H.! Es ist das erste Mal, dass auf einem Kongress die Herzneurosen als besonderes Thema behandelt werden. Wenn man rückblickt auf das, was bisher fest abgegrenzt und positiver Bestand unseres Wissens und Könnens ist, so wird das Gefühl der Enttäuschung nahe liegen. Die schwierigen Verhältnisse, die durch widerspruchsvolle, nicht eindeutige physiologische Forschungen herbeigeführt sind, sind für die Klinik von nachteiligem Einfluss gewesen. Im Wandel der Zeit war man vom Herznervensystem schon gründlich abgekommen, um jetzt wieder auf Umwegen zu ihm zurückzukehren als ätiologischem Faktor von Herzstörungen. Aber der Pfad, der neuerdings beschritten ist, ist anscheinend wegsamer. Gerade die letzte Zeit hat Forschungsergebnisse ergeben, die für die Zukunft die Hoffnung erwecken, dass das bisher etwas einförmige und durch die Unexaktheit der Beobachtungen vielen unsympathische Gebiet der Herznervenstörungen auch der exakten Forschung zugänglicher wird. Der Weg führt augenblicklich entschieden aufwärts, und ich darf wohl mein Referat mit dem Ausdruck der Hoffnung schliessen, dass auch die gerade hier in Wien in erster Linie betriebenen Forschungen in der nächsten Zukunft weitere Ergebnisse bringen werden, die nach der klinischen und praktischen Seite hin uns fördern werden.

#### Literatur.

- 1) Beard, Die Herzschwäche. Leipzig 1881.
- 2) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

- 3) Brandenb urg, Riegel-Festschrift 1904. (Zeitschr. f. klin. Med. 58.)
- 4) Braun, Über Wanderherz. Wiener med. Presse 1901. Nr. 23/24.
- 5) Büdingen, Grundzüge der Anstaltsbehandlung nervös und organisch bedingter Herzstörungen. Ther. Monatshefte 1907. Heft 8 u. 9.
- 6) Cyon, Nerven des Herzens. Berlin 1907.
- 7) H. Curschmann, Über das Wesen einiger körperlichen Störungen der Hysterie und ihre Bedeutung für die Therapie. Therapie der Gegenwart. 1906. S. 440.
- 8) Deneke und Adam, Beobachtungen an isolierten menschlichen Herzen. Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie. II. 1906.
- 9) Determann, Über Herz- und Gefässneurosen. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 96/97. 1894.
- 10) Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.
- 11) Dubois, Les Psychonévroses. Paris 1904.
- 12) Edgreen, Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wiener med. Presse 1903. Nr. 29/31.
- 13) Einthoven, Le telecardiogramme. Arch. int. de Physiol. 4. 1906/7. p. 517.
- 14) Derselbe, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pfügers Archiv. 1908. Bd. 122.
- 15) Engelmann, Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Phys. 1900. S. 315.
- 16) Eppinger u. Hess, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschrift f. klin. Med. 1909. 63. Bd. S. 345 u. 64. Bd. 1909. S. 205.
- 17) Erb, Ist die von Max Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 22. S. 57.
- 18) Franze, Einige neue Gesichtspunkte über Herzneurosen und die Superposition von Erweiterungen auf sie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 4.
- 19) Frédérique, La pulsation du coeur du chien etc. Arch. int. de Physiol. 1907. Bd. IV.
- 20) Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1900. 65. S. 334.
- 21) Friedenthal, Über die Entfernung der extrakardialen Herznerven bei Säugetieren. Arch. f. Anat. u. Phys. 1902. S. 53.
- 22) Derselbe, Beitrag zur Frage nach den Beziehungen des Nervensystems zum Automatismus des Herzens. Zentralblatt für Physiol. 1901. S. 619.
- 23) Fröhlich und Loewi, Archiv für experiment. Pathologie und Pharmacol. 1908. Bd. 56.
- 24) D. Gerhardt, Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 82. S. 505.
- 25) Derselbe, Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klinik f. psych. und nerv. Krankheiten. Halle 1908.
- 26) Derselbe, Über Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93.
- 27) Derselbe, Die Unregelmässigkeit des Herzschlags. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkde. 1908. S. 2.
- 28) Gowers, Grenzgebiet der Epilepsie, Ohnmachten, Vagusanfalle. Leipzig 1908.

- 29) Gräupner, Herzstütze. Wiener med. Presse 1901. Nr. 27.
- 30) Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898.
- 31) Hering, Verhandlungen des 22. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1905. S. 206, und viele Einzelarbeiten in Pflügers Archiv, Prager med. Wochenschrift, Zeitschrift f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 1—4. usw.
- 32) Hewlett, Clinical Observation etc. Journal of am. med. Ass. 1908. Bd. 51.
- 33) M. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose. Wien 1900.
- 34) Herzog, Über die Abhängigkeit gewisser nervöser Symptome von dyspeptischen Störungen. Zeitschr. f. pr. Ärzte 1901. Nr. 24.
- 35) Derselbe, Über die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magendarmtractus. Arch. f. Psych. 1898. 31.
- 36) Hirschfelder, Observations upon paroxysmal Tachycardia. Johns Hopkins Hospital Bull. 1906. XIII.
- 37) Derselbe, Contribution to the Study of circular fibrillation paroxysmal Tachycardia etc. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1908. XIX.
- 38) Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1900. Nr. 14.
- 39) Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900.
- 40) Derselbe, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901.
- 41) Derselbe, Über paroxysmale Arrhythmie. Verhandlungen des Kongr. f. innere Med. Wiesbaden.
- 42) Derselbe, Neue Beobachtungen über Herzjagen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1903. Bd. 78.
- 43) Derselbe, Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 53.
- 44) Derselbe, Über die klinische Bedeutung der Arrhythmie des Herzens. Med. Klinik 1906. Nr. 43.
- 45) Krehl, Zur Behandlung nervöser Herzerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1906. Nr. 23. S. 682.
- 46) Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit des Säugetiers. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. 1892. Bd. 30.
- 47) Krehl, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakol. Bd. 30. Münch. med. Wochenschr. 1906. 33. S. 23.
- 48) Derselbe, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels Handbuch.
- 49) Kuliabko, Neue Versuche über die Wiederbelebung des Herzens. Zentralbl. f. Phys. 1902. Bd. 16. S. 331.
- 50) Derselbe, Weitere Studien über Wiederbelebung des Herzens. Pflügers Archiv 1903. Bd. 97. S. 539.
- 51) Kronecker, Über Störungen der Koordination des Herzmuskelschlags. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 16.
- 52) F. Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 1. 2. 3.
- 53) F. Kraus und Nikolai, Über das Elektrokardiogramm. Berl. klin. Wochenschr. 1907.

- 54) F. Kraus, Über die Solidarität beider Herzhälften und funktionelle Hemisystolie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 1.
- 55) Derselbe, Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. Köln 1908.
- 56) Derselbe, Verhandlungen des 27. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1909.
- 57) Lange, Vorlesungen über die allgemeine Pathologie des Rückenmarks. Kopenhagen 1871—76.
- 58) Langley, Ergebnisse der Physiologie 1906, u. Brain 1903. Bd. 26. S. 1.
- 59) Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.
- 60) Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
- 61) Lennander, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurgie usw. 1906. S. 24.
- 62) Lommel, Über anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. Bd. 82. S. 445.
- 63) Derselbe, Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 72.
- 64) Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895.
- 65) Derselbe, Pathogenese innerer Krankheiten.
- 66) Mackenzie, The study of the pulse. Edingburgh and London 1902.
- 67) Derselbe, Diseases of the heart. London 1908.
- 68) F. Müller, The nervous affections of the heart. Arch. of int. Med. 1908, January.
- 69) v. Noorden, Hysterische Vagusneurosen. Charité-Annalen. Bd. 18. S. 249.
- 70) Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1.
- 71) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
- 72) Derselbe, Psychotherapeutische Briefe. Berlin 1904.
- 73) Plethnew, Über Herzarhythmie. Therapeut. Monatshefte 1908.
- 74) Pal, Paroxysmale Hochspannungsdyspnoe. Wien, Braumüller.
- 75) Reissner, Über unregelmässige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 53.
- 76) Riegel, Über Arrhythmie des Herzens. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1898. Nr. 227.
- 77) Ross, Brain 1888.
- 78) Rosenbach, Krankheiten des Herzens 1897.
- 79) Derselbe, Asthma. Ausgew. Abhandlungen. 1909. II. S. 330.
- 80) Rumpf, Die Behandlung der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 52.
- 81) Rheinhold, Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. Heft 24.
- 82) Schmiedeberg, Arbeiten aus dem physik. Institut aus Leipzig 1871.
- 83) v. Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie. Arch. f. klin. Med. 73.
- 84) Schlesinger, Über die paroxysmale Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems. Samml. klin. Vortr. Nr. 433. 1906.
- 85) Ad. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Herzneurosen Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 16.

- 86) Ad. Schmidt, Neurosen innerer Organe und Erkrankung der Organ-  
nerven. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.  
87) Telfard, Brit. Med. Journ. 1906. II. S. 358.  
88) Treupel, Ist die von Herz beschriebene „Phrenokardie“ eine scharf ab-  
zugrenzende Form der Herzneurosen? Münchener medizin. Wochenschr. 1909.  
Nr. 31.  
89) Vanysek, Paroxysmale Bigeminie mit willkürlicher Beeinflussung der  
Herzaktion. Klinicky Bd. III, zit. Zentralbl. f. innere Med. 1906. S. 844.  
90) Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschrift  
f. klin. Med. I—IV. Bd. 36. 37. 38.  
91) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit I. II.  
III. Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1906. 1907 u. 1908. Suppl.  
92) Derselbe, Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen  
des Herzens. Leipzig 1903.

### 3. Herr Hans Curschmann, Mainz: Über Angina pectoris vasomotoria.

M. H.! Nachdem der heutige Stand der Lehre von den Herzneu-  
rosen von berufenster Seite soeben vor Ihnen aufgebaut worden ist,  
möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine Affektion lenken, die eine  
enge Kombination zwischen einer Neurose des Herzens und des peripheren  
Kreislaufes darstellt, die Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel<sup>1)</sup>)  
und ihr verwandte Zustände. Die Berechtigung, dies Kapitel auf  
Grund längerer spezieller Beobachtungen wieder einmal zu behandeln,  
schöpfe ich einerseits aus dem Umstand, dass das Krankheitsbild in  
Lehrbüchern und Kliniken bisher entschieden zu kurz gekommen ist,  
andererseits aus der Erwägung, dass es zur pathologischen Physiologie  
der Gefässneurosen im allgemeinen pathogenetische Gesichtspunkte  
eröffnen kann.

Dass die derzeitige Systematisierung der primären Gefässneurosen  
noch nicht recht befriedigt, darüber sind wir uns wohl alle einig. Am  
schärfsten hat das Möbius ausgesprochen mit einem recht boshaften  
Vergleich: dem Jahrmarktsmenageriekäfig mit seiner „friedlichen  
Familie“ der verschiedensten Rassen. Andere Autoren, gerade solche,  
die die Gefässneurosen weniger symptomatologisch, als allgemein patho-  
logisch-physiologisch auffassten, wie H. Herz<sup>2)</sup>, stimmen ihm bei.  
Den grössten Raum unter den gutartigen Neurosen nimmt bei Herz  
charakteristischerweise nicht die Akroparästhesie oder die vasomo-

1) Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin.  
Med. Bd. 3. Heft 4.

2) H. Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufappa-  
rates. Berlin-Wien 1902.

torische Neurose der Extremitäten ein, sondern die vasomotorische Ataxie im Sinne von Solis-Cohen. Die Ataxie der Gefässbewegung, das heisst, das Ungeordnete und Paradoxe im Wechsel und in der Verteilung der Gefässverengung und -erweiterung scheint ihm bei weitem das häufigste. „Nur ein kleiner Teil unter den motorischen Gefässneurosen geht nur mit Gefässverengung oder nur mit Erweiterung einher“. Ob diese Auffassung ohne weiteres zuzugeben ist, ist mir zweifelhaft. Zum mindesten scheinen, wie bei manchen anderen Neurosen, so auch bei den Gefässneurosen starke regionäre Verschiedenheiten zu bestehen. Denn, wenn ich mein aus dem Südwesten Deutschlands stammendes Material zusammenfasse, möchte ich glauben, dass die vorwiegend vasokonstriktorische Form der Gefässneurosen bei weitem die häufigste ist. Die reinste, gleichsam generalisierte Form dieser Neurose können wir in der Angina pectoris vasomotoria erblicken.

Gestatten Sie mir einen kurzen symptomatologischen Überblick über meine Fälle. In den letzten drei Jahren habe ich etwa 20 Fälle von gutartiger Angina pectoris vasomotoria<sup>1)</sup> gesehen und 6 Fälle dieses Symptomenkomplexes bei echter coronarsklerotischer Angina pectoris; von der Besprechung dieser letzteren Form, die ich vor einigen Jahren ausführlicher dargestellt habe<sup>2)</sup>, werde ich einstweilen absehen. Entsprechend dem Verhalten bei allen gutartigen Gefässneurosen überwiegt auch hier das weibliche Geschlecht: unter den 20 Fällen befanden sich 15 Mädchen und Frauen und nur 5 Männer. Das jugendlich erwachsene Alter zwischen 20 und 35 überwog bei Frauen und Männern; ein relativ grosser Teil betraf dann wieder das klimakterische Alter. Das klinische Bild der Neurose möchte ich Ihnen kurz in folgendem Fall rekapitulieren, der darum besonders charakteristisch erscheint, weil er dem behandelnden Arzt, dem Patienten und der Umgebung den Eindruck eines schwer lebensbedrohlichen Zustandes machte.

H. Kr., Fabrikarbeiter in M., 34 Jahre. Seit Jahren etwas „nervös“, stets schwachlich, aber doch bis vor einem Jahr dauernd arbeitsfähig. In der Jugend massige Masturbation, angeblich niemals sexuelle Exzesse, normale Sexualempfindung und Potenz. Potus, Nicotinabusus und venerische Infektion streng negiert. Seit einigen Jahren verheiratet, 2 gesunde Kinder. Vor einem Jahr wegen nervöser Erschöpfung 3 Monate lange Kur in der Heilanstalt Lindentels, danach gutes Befinden und ungestörte Arbeitsfähigkeit. Vor 3 Wochen erkrankte Kr. an Influenza mit niedrigem Fieber:

1. Ein Teil dieser Fälle ist bereits in der Inaug.-Diss. von W. Kornrumpf publiziert (Göttingen 1908).

2. Hans Curschmann, Über vasomotorische Krampfstände bei echter Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 38.



etwas langsame Rekonvaleszenz, aber niemals Herzerscheinungen. Seit 2 Tagen stellen sich bei dem im Bett liegenden Patienten plötzlich äusserst heftige Anfälle ein: Beide Hände und Unterarme sterben plötzlich total ab, werden weiss, kalt und gefühllos, dabei Kribbeln und schmerzhaftes Sensationen in den betroffenen Gebieten. Die gleichen Erscheinungen bestanden an Füssen und Unterschenkeln bis zum Knie herauf. Dabei empfand Pat. heftiges Herzklopfen, Schmerz und Druck in der Herzgegend und glaubte, an einem Herzschlag sterben zu müssen. Zugleich trat starker linksseitiger Stirn- und Schläfenkopfschmerz ein mit Nausea, aber ohne Erbrechen; keine Augensymptome. Dann erfolgte nach einigen Minuten ein ohnmachtsähnlicher Zustand mit Zittern der Hände. Der ganze Anfall dauerte ca. eine Stunde. Bisher traten drei derartige Anfälle auf, die den Pat. und seine Umgebung äusserst erschreckten; auch der behandelnde Arzt beurteilte sie sehr ernst, wie aus den von ihm verordneten häufigen Kampher- und Digaleninjektionen hervorging.

Status (im anfallfreien Zustand): Blasser, nervös aussehender, kleiner Mann, erregt und erschöpft, fieberfrei. Herz von normalen Grenzen und Ictus, Töne rein, keine Accentuation des zweiten Aortentones, Aktion regulär. Puls 92, eng, weich. Blutdruck anscheinend nicht gesteigert. Fingerspitzen, Zehen und Nägel kühl, blass, bläulich, etwas taub. Pulse an Schläfen, Händen und Füssen erhalten und links gleich rechts. Lungen- und Bauchorgane o. V. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Allgemeine Sehnenreflexsteigerung, keine vasomotorische Übererregbarkeit. Psychischer Eindruck: Typischer degenerierter, hypochondrischer Neurastheniker mit geringer Intelligenz.

Die Diagnose musste nach alledem auf Angina pectoris vasomotoria nervosa lauten. Die Behandlung: Brom und Baldrian, vor allem energische Beruhigung und Aufklärung darüber, dass das Leiden leicht, ungefährlich und in wenigen Tagen geheilt sei; Fortlassen von Kampher und Digitalis. Verlauf: Pat. fühlte sich schon am nächsten Tag wohl, hatte keine anginösen Anfälle, nur bisweilen noch etwas Unruhe mit leichten Zittern, aber keine angiospastischen Symptome an Extremitäten, Herz und Kopf. Er ist bisher (7 Monate lang) von Anfällen verschont und arbeitsfähig geblieben.

Dieser Fall und mit ihm eine Reihe der anderen Fälle entsprachen durchaus dem von Nothnagel geschilderten Bild, so dass ich über die typische Symptomatologie nichts weiter hinzuzufügen brauche. Im Bezug auf die Kreislauferscheinungen möchte ich nur noch des Blutdrucks gedenken. In den Fällen meiner klinischen Beobachtung, in denen eine wiederholte Messung möglich war, habe ich nur eine mässige Erhöhung des systolischen Blutdrucks im Anfall gefunden, zirka 15—20 mm Hg (Riva-Rocci) gegenüber der Norm. Dies ist erwähnenswert gegenüber den hochgradigen Steigerungen von 50—100 mm Hg, die Pal und auch ich bei den Gefässkrisen der Tabiker und ich speziell bei der coronarsklerotischen Angina pectoris vasomotoria gefunden haben. Auch in den Fällen, bei denen ich aus äusseren Gründen keine Blutdruckuntersuchung im Anfall machen konnte, hatte

ich palpatorisch nicht den Eindruck einer irgendwie wesentlichen Blutdrucksteigerung.

Wenn ich nun zu den Besonderheiten meiner Fälle übergehe, so scheint mir die bemerkenswerteste Komplikation der halbseitige Kopfschmerz im Anfall zu sein, den ich in 5 Fällen beobachtete. Er zeigte stets das mehr oder weniger ausgesprochene Bild der echten Migräne mit Nausea, Erbrechen und Flimmerskotom. In einem Fall war die Migräne allein meist das einzige zentrale vasomotorische Symptom neben den peripheren Angiospasmen; in einem anderen trat die Hemikranie bald mit, bald ohne anginöse Herzerscheinungen auf; in einem dritten endlich substituierte der Angina pectoris-Schmerz den bisher bestehenden Migräneschmerz im vasokonstriktorischem Anfall vom Beginn der Klimax an. In einem weiteren Fall gelang sogar das experimentelle Hervorrufen des Migräneanfalls und der anginösen Herzgefühle dadurch, dass man die Patientin die Hände in eiskaltes Wasser tauchen liess und hierdurch eine periphere Gefässverengung herbeiführte. Die Hemikranie ist, wie wir sehen werden, keine zufällige Begleiterscheinung der Angina pectoris vasomotorica, sondern ein in der Pathogenese des Grundleidens begründetes Symptom.

Dass eine jedenfalls auf Gefässverengung beruhende Hirnanämie mit entsprechender Synkope bisweilen bei unseren Fällen gefunden wird, habe ich übereinstimmend mit Nothnagel öfters beobachtet.

Von weiteren Syndromen der Anfälle beobachtete ich in einem Fall halbseitige Amblyopie und halbseitige Ohrgeräusche mit Hörstörung. In einem anderen Fall heftigen epigastrischen Bauchschmerz, abwechselnd mit typisch lokalisiertem anginösen Herzschmerz. In einem weiteren Falle schliesslich kombinierte sich der Anginaanfall mit den Symptomen des intermittierenden Hinkens und trat besonders nach längerem Gehen auf; es fehlten einige Fusspulse. Arteriosklerose war aber weder palpatorisch noch im Röntgenbilde bei der relativ jugendlichen Patientin nachweisbar; es handelte sich also wohl um einen Fall der angiospastischen (Oppenheimschen) Form der intermittierenden Dysbasie.

Dauernde vasomotorische Veränderungen gröberer Art waren bei meinen Fällen sehr selten. Die meisten Patienten litten zwar leicht an kalten Füssen und Händen, kalter Nase, aber nur in einem einzigen Fall fand ich ziemlich dauernde Anämie mit Cyanose an den Extremitätenenden. Es war dies der schon zitierte Fall eines 18jähr. jungen Mädchens, die regelmässig auf Kälteeinwirkung ihren Anfall (mit Hemikranie) erlitt. Dass unter den organisch (arteriosklerotisch) bedingten Fällen Akrocyanose und -anämie häufiger ist, fand ich, wie in meinen früheren Fällen (l. c.), auch jetzt bestätigt.

**Trophische Veränderungen** traf ich nur in einem Fall: Bei einer 50jähr. Dame, bei der im Klimakterium an Stelle der bisherigen Migräne die Angina pectoris vasomotoria aufgetreten war, kam es nach jedem Anfall zu eigentümlichen Nagelveränderungen (Einrissen, Furchenbildung, Verkrümmung oder Abstossung derselben). Dabei fehlten die übrigen trophischen und vasomotorischen Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit völlig.

Vasodilatatorische Erscheinungen, wie sie H. Herz neben den vasokonstriktorischen in anderen Gefäßgebieten so oft beobachtet hat und als eine Art ausgleichender Selbsthilfe des vasomotorischen Systems auffassen möchte, habe ich unter meinen Fällen von gutartiger Angina pectoris vasomotoria auffallend selten gefunden. In einem Fall alternierten im Beginn der Erkrankung Hitze, Rötung und Klopfen in den Händen mit vasokonstriktorischen Anfällen derselben. Speziell den von Herz beschriebenen Antagonismus, Gefäßverengung an den Extremitätenenden und Vasodilatation in Gesicht und Augenhintergrund habe ich nicht beobachtet. Dagegen ist mir dies Verhalten, wie ich beiläufig hinzufügen möchte, bei tabischen Magen- und Darmkrisen schon viermal in ausgesprochenster Weise begegnet und zwar um so intensiver, je schwerer und universeller die Krise war<sup>1)</sup>. Dies ist insofern interessant, als der Zustand einer solchen Krise, die, wie wir auch aus der hochgradigen Steigerung des Blutdrucks entnehmen müssen, mit weitgehender Verengung des Splanchnicusgebiets einhergeht, einen solchen antagonistischen Ausgleich durch Erweiterung anderer Gefäßgebiete, wenn ich so sagen darf, besonders nötig hat.

Entsprechend dem Fehlen vasodilatatorischer Erscheinungen im Anfall habe ich auch dauernde vasodilatatorische Übererregbarkeit in Gestalt der Dermatographie oder Urticaria factitia auffallend selten beobachtet. Es ist dasselbe Verhalten, das ich bei der einfachen vasokonstriktorischen Akroparästhesie durchgehend gefunden habe im Gegensatz zu der typischen vasodilatatorischen Neurose<sup>2)</sup> besonders der Jünglinge mit dem Cor juvenum, Erythrophobie, Emotionserythem, Dermatographie und Urticaria factitia<sup>3)</sup>.

Was die Ätiologie unserer Neurose anbetrifft, so möchte ich

1) In dem schwersten Fall war die Gefässerweiterung des Kopfes so hochgradig, dass sie mit dem Gefühl, „als ob der Kopf wie ein Ballon aufgeblasen würde“, verglichen wurde und dem Pat. kaum weniger Beschwerden machte als die Bauchkrise.

2) Hans Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, bei Springer 1909. S. 833.

3) Nach Abschluss dieser Arbeit habe ich noch einen Fall von Angina pect. vas. beobachtet, der charakteristischerweise statt der Nachrötung eine langdauernde strichförmige Vasokonstriktion aufwies.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 58. Bd.

im Gegensatz zu Nothnagel, Romberg<sup>1)</sup> u. a., die ausschliesslich die Kälteeinwirkung als ursächliches Moment beschuldigen, im höheren Maße psychogene und vor allem sexuelle Einflüsse betonen. Entgegen H. Herz fand ich letztere auch beim weiblichen Geschlecht von grosser ursächlicher Bedeutung. Bei 3 Patientinnen war die allgemeine und auch die vasomotorische Neurose auf Coitus interruptus, der 5, 6, ja 9 Jahre fortgesetzt wurde und stets mit Abneigung gegen den Akt und mangelnder sexueller Befriedigung der Frauen einherging, zurückzuführen. Ein anderer eklatanter Fall betraf einen jüngeren neuropathischen Mann (langjähriger Masturbant), der von seiner überlegenen Gattin nicht recht zur Immissio penis zugelassen wurde und seit über einem Jahr häufig Ejaculatio praecox ante portas erlebte. Ein weiterer Fall betraf eine junge Dame, die während der Menstruation von ihrem ungetreuen Geliebten misshandelt wurde; darauf sistierte die Periode und es kam an demselben Tage zum ersten typischen Anfall. Im ganzen waren unter 20 Fällen 7—8 mit rein sexueller Aetiologie. In einigen Fällen spielten rein psychische Dinge, heftiger Schreck, Trauer bei plötzlichem Todesfall und dergl. die Rolle der auslösenden Ursache. Bei einzelnen dieser Patienten vermischte sich jeder vasomotorische Anfall mit einem hysterischen oder alternierte mit einem solchen. Einen deutlichen Einfluss der Kälte allein auf das Zustandekommen der Anfälle beobachtete ich nur in sehr wenigen Fällen im Gegensatz zu dem Verhalten der einfachen vasokonstriktorischen Neurose der Extremitäten, bei der diese Entstehungsart bei weitem die häufigste ist.

In drei Fällen bildete augenscheinlich die Rekonvaleszenz von leichten, akuten Infektionen das disponierende Moment zur Angina pectoris vasomotoria. Bei keinem meiner Patienten fehlten übrigens — das sei ausdrücklich hervorgehoben — die Zeichen einer nervösen Konstitution entweder neurasthenischer oder hysterischer Natur.

Die Pathogenese des Leidens ist entschieden der Aufklärung noch bedürftig. Wenn wir die Beziehungen der psychogenen, insbesondere der dysphorischen Affekte auf das Zustandekommen der Vaso-  
konstriktion erklären wollen, so können wir von der Tatsache ausgehen, dass derartige Unlust-Affekte, wie sowohl aus der blossen Beobachtung, als auch aus dem plethysmographischen Experiment hervorgeht, schon bei normalen Menschen eine deutliche Gefässverengung der distalen Körperabschnitte bewirken. Es muss nun in unseren Fällen eine abnorme Reizbarkeit des Vasomotorensystems angenommen werden. Dass kaum eine körperliche Funktion mit ihren Störungen so intensiv auf die vasomotorische Reizbarkeit einwirkt, wie die Geschlechtsfunktion,

1) Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. Stuttgart 1906.

ist nun längst bekannt. Das gilt sowohl von normalen Übergangsperioden, wie der Pubertät und dem Klimakterium, als von sexuellen Traumen, Missbräuchen (Masturbation) und Persionen. Wir können uns also vorstellen, dass bei derartig Disponierten der Affektreiz statt der physiologischen, mässigen Gefässverengerung eine abnorm starke und dauernde Reaktion in Form eines Angiospasmus hervorruft. Kältereize wirken mechanisch in ganz ähnlicher, nur noch intensiverer Weise auf die Vasokonstriktoren der Peripherie ein und können bei Disponierten deshalb ebenfalls die Ursache eines Gefässkrampfs werden.

Weiter hat sich die Pathogenese des Leidens mit den Beziehungen zwischen den peripheren Angiospasmen und den kardialen Symptomen der Angina pectoris zu beschäftigen. Im Gegensatz zu Nothnagel, Herz u. a. möchte ich nicht daran glauben, dass die Gefässverengerung in der äussersten Peripherie eine plötzliche starke Mehrarbeit des Herzens herausfordert und damit gleichsam einen Shock auf dasselbe ausübt, der die Ursache der anginösen Gefühle sein soll. Abgesehen davon, dass eine genaue Feststellung des systolischen und diastolischen Drucks, also des Pulsdrucks erforderlich wäre, um eine wirklich exakte Beantwortung der Frage nach dem Maß der Herzmehrarbeit bei einem derartigen peripheren Angiospasmus zu ermöglichen, möchte ich meinen, dass die von mir gefundene geringe Steigerung des systolischen Drucks im Anfall (20—25 mm Hg) mit grosser Wahrscheinlichkeit eine einigermaßen wesentliche Mehrarbeit des Herzens ausschliesst. Vielmehr glaube ich, dass die Herzerscheinungen und die vasokonstriktorischen Symptome der Körperenden durchaus koordinierter Natur sind: also angiospastische Vorgänge im Bereich der Herzarterien selbst, die sich von denen der echten Angina pectoris durch ihre leichtere und rascher vorübergehende Art, Intaktheit des Gefässrohrs und des Herzmuskels unterscheiden. Denn erstens ähneln diese gutartigen, psychogen und medikamentös vorzüglich zu beeinflussenden Fälle symptomatologisch absolut jenen von mir beschriebenen Fällen von Angina pectoris vera vasomotoria mit Koronarsklerose und Exitus subitus; bei diesen letzteren ist wohl aber an dem Koronararterienkrampf im Anfall nicht zu zweifeln. Zweitens — und das scheint mir das Wichtigere — fand ich in einer Reihe von Fällen vasokonstriktorische Symptome an anderen inneren Organgebieten, die jener Shock- und Mehrarbeitshypothese absolut nicht zugänglich sind: halbseitigen Kopfschmerz mit Erblassen, halbseitige Ohr- und Augensymptome und schliesslich die Zeichen der allgemeinen Hirnanämie: speziell bei derartigen halbseitigen Sehstörungen hat man übrigens schon exakt durch den Augenspiegel den arteriellen Gefässkrampf nachgewiesen. Es liegt darum recht nahe, die anginösen Herzerscheinungen auf eine Stufe

15\*

mit der zweifellos angiospastischen Hemikranie und den halbseitigen sensorischen Störungen zu setzen, mit anderen Worten, sie als ein koordiniertes Glied in der Kette der generalisierten (peripheren und zentralen) angiospastischen Neurose aufzufassen. Diese Auffassung lässt uns übrigens erkennen, dass bei der geschilderten Neurose ein physiologischer vasomotorischer Reflexvorgang sehr zweckmässiger Art gestört, bzw. aufgehoben ist, der darin besteht: kontrahieren sich auf Kälte- oder Affektreize die Arterien der Peripherie, so erweitern sich in antagonistischer Weise die inneren Gefässgebiete (Kopf, Bauch), wie u. a. Otf. Müller in seinen schönen Partialwägungen und pletysmographischen Untersuchungen gezeigt hat. Dieser zweckmässige Antagonismus scheint nun — wenigstens, was gewisse Gefässgebiete (Gehirn, Herz, bisweilen auch Bauchorgane) anbetrifft —, in unseren Fällen gestört und in das Gegenteil umgewandelt zu sein. Dass die physiologischen Gefässreaktionen auch der Peripherie bei vielen vasomotorischen und trophischen Neurosen stark beeinträchtigt sind, habe ich durch plethysmographische Untersuchungen an den Extremitäten solcher Kranker nachweisen können <sup>1)</sup>.

Einiger Worte bedarf noch die Differentialdiagnose der Affektion. Es würde zu weit führen, hier eine ausführliche diagnostische Unterscheidung der nervösen und der organisch bedingten Angina pectoris zu bringen; denn das würde eine breite Darstellung der Symptomatologie der letzteren bedingen. Nur folgende Punkte beachte man: In der Mehrzahl meiner Fälle handelte es sich um jugendliche Individuen des weiblichen Geschlechts, die wohl am seltensten von allen an echter Angina pectoris zu leiden pflegen, bei denen auch die wichtigen disponierenden Faktoren Lues, Nicotin, Alkohol nicht in Frage kamen. Lues und Nicotinabusus in der Vorgeschichte sind stets Momente, die die Differentialdiagnose pro oder contra lenken können. Die psychogene Entstehung der Anfälle trennt die beiden Arten der Angina pectoris durchaus nicht, kommt vielmehr bei beiden vor. Ob die Lokalisierung des Schmerzes die nervöse von der echten Form scheidet, möchte ich bezweifeln. Bezüglich des objektiven Befundes sind vor allem die bekannten Veränderungen der Form des Herzens und der Aorta und ihrer Lage zu erwähnen und die auskultatorischen Erscheinungen über der Aorta (Accentuation, Geräusche), weiter Differenzen in den peripheren Arterienpulsen, erhebliche Blutdrucksteigerungen, andere Lokalisationen der Atheromatose (Gehirn, Nieren, Extremitäten, vor allem Füsse!); bei positiven Veränderungen genannter Art wird natürlich

<sup>1)</sup> Hans Curschmann, Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefässe bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. München. mediz. Wochenschr. 1907. Nr. 51.

die Diagnose der echten Angina pectoris nahe liegen; dasselbe gilt auch bei Individuen, die ohne koncedierte Lues an Krankheiten leiden, deren luetische Ätiologie sicher steht (Tabes, Paralyse).

Schwieriger — bisweilen unmöglich — ist die Trennung von der erwähnten organisch koronarsklerotisch bedingten Form der Angina pectoris vasomotoria, die äusserlich und auch subjektiv der gutartigen Form sehr gleichen kann. Auch hier sind natürlich die genannten Momente, das Lebensalter, Infektionen und toxische Schädlichkeiten, von Bedeutung für die Differentialdiagnose, ebenso die erwähnten objektiven Symptome. In meinen Fällen der malignen Art fanden konstant sich noch folgende Erscheinungen, die bei der gutartigen Form fehlten: hochgradige Blutdrucksteigerungen im Anfall (während bei gutartigen Fällen die Steigerung gering zu sein pflegt) und dauernde beträchtliche Akrocyanose und -anämie, besonders der Nase, Wangen und Ohren. Auf diese Symptome wird man differentialdiagnostisch besonders zu achten haben.

Schliesslich scheint mir noch ein Moment erwähnenswert: Die Einseitigkeit (bes. Linksseitigkeit) der vasokonstriktorischen Zustände spricht wohl stets mehr für die arteriosklerotische Genese.

Was die Behandlung der geschilderten Zustände anbetrifft, so hat sie zur ersten Vorbedingung, das psychische Moment in der Ätiologie aufzudecken und durch psychische Beeinflussung zu eliminieren. Um nicht gewissen psychiatrischen Autoren Gelegenheit zu geben, uns internistische Neurologen der Vernachlässigung des Psychischen in der Anamnese und Therapie zu zeihen, hebe ich dies besonders nachdrücklich hervor<sup>1)</sup>. Vor allem scheint mir das sexuelle Moment der Erforschung in unseren Fällen bedürftig; man wird da nicht nach berühmten Mustern auf das verdrängte sexuelle Trauma der Säuglingszeit zu fahnden brauchen, sondern besonders auf gewisse typische geschlechtliche Seitensprünge und Einwirkungen, wie ich sie oben geschildert habe. Mit dem Aussetzen des Coitus interruptus habe ich in zwei Fällen rasche Heilung eintreten sehen. Auch die Aufdeckung gewisser kleiner Perversitäten und die Beruhigung über ihren

1) Der Einfluss des Willens (sowohl des eigenen, wie des ärztlichen) auf die Vasomotoren wird von H. Herz sehr gering bewertet. Dem ist nur mit Einschränkung zuzustimmen. Ich kenne Fälle von Erythrophobie, die mir angaben, dass sie (einem psychischen Insult ausgesetzt) den drohenden Anfall dadurch sicher coupierten konnten, dass sie bei Inspirationsstellung des Brustkorbs rasche oberflächliche Nachatmungen ausführten. Es ist dies übrigens eine ähnliche Massnahme, wie sie manche Patienten mit paroxysmaler Tachykardie zur Coupierung ihres Anfalls anwenden. Bei einfachen vasomotorischen Neurosen ist mir allerdings eine derartige direkte bewusste Einwirkung auf den vasomotorischen Vorgang nicht bekannt.

harmlosen Charakter wirkten sehr günstig auf den Patienten. Von grosser Wichtigkeit ist es natürlich auch, den Patienten, der meist an ein schweres organisches Herzleiden und drohenden Herzschlag glaubt, über die Natur seines Leidens nachdrücklich aufzuklären und zu trösten. Durch die Beseitigung der psychischen und physischen Einwirkungen, der sexuellen Schädlichkeit im speziellen und anderer das Gemütsleben schädlich beeinflussenden Faktoren im allgemeinen wird zweifellos die abnorme Reizbarkeit des Vasomotorensystems herabgesetzt<sup>1)</sup>. Das erklärt den prompten dauernden Erfolg der Suggestivbehandlung in leichten, frischen Fällen. Daneben hat eine Reihe von Nervenmedikamenten zweifellosen Wert: Brom, Baldrian und ihre Derivate, aber vor allem das von H. Herz so warm empfohlene Chinin. Von dem letzteren habe ich sowohl bei der einfachen vasokonstriktorischen Neurose, wie bei der Angina pectoris vasomotoria auffallend gute Erfolge gesehen. In schweren Fällen (besonders in denen, die Verdacht auf echte Angina pectoris erwecken) mag man auch die Nitrite versuchen; in gutartigen Fällen habe ich nie von ihnen Gebrauch machen müssen. In manchen Fällen habe ich auch Wärmeprozeduren oder gefässerweiternd wirkende Reize auf die Peripherie mit Vorteil angewandt; das gilt vor allem für Fälle, in denen Kältereize für die Entstehung der Anfälle in Betracht kamen.

Die Prognose der Angina pectoris vasomotoria ist in frischen Fällen, die erst wenige Anfälle hinter sich haben, wohl meist gut. Auch etwas ältere Fälle von mehrmonatlicher oder selbst ein bis zweijähriger Dauer habe ich ziemlich rasch zur Heilung kommen sehen. Besonders günstig schienen mir dabei die Fälle zu liegen, die psychogener oder sexueller Ätiologie waren, in denen also das disponierende Moment dem Arzt eine greifbare Handhabe zur Therapie gab. Ungünstiger liegen die Heilungschancen natürlich bei Kranken, die schon viele Jahre an der Affektion litten und deren Suggestibilität durch vielerlei fruchtlose therapeutische Massnahmen herabgesetzt war. Ebenso schienen mir die Heilungsaussichten in chronischen Fällen mit reiner Kälteätiologie wenig günstig, wie mir der schon zitierte Fall des 18jähr. Mädchens zeigte, der trotz ca. 8 wöchentlicher klinischer Behandlung keine Heilung erfuhr. Übrigens ist bei der Prognosestellung bei älteren Patienten stets die differentialdiagnostische Möglichkeit der

---

1) Besonders eklatant war mir die Herabsetzung der vasomotorischen Übererregbarkeit in einem schweren Fall von Erythrophobie, als deren Ursache ja fast stets die Masturbation angesehen werden muss: Pat. gab an, dass, wenn er diese disponierende Gewohnheit unterdrückte — wenn auch nur auf kurze Zeit — die Neigung zur Erythrophobie sich sofort verlor, auch wenn er den von ihm gefürchteten psychischen Gelegenheitsursachen ausgesetzt war.



koronarsklerotisch bedingten Angina pectoris vasomotoria zu bedenken und demgemäss die Voraussage mit mehr Vorsicht zu stellen.

M. H.! Aus den kurz mitgeteilten Beobachtungen scheint mir das eine zur Evidenz hervorzugehen, dass die durchaus nicht so seltene Angina pectoris vasomotoria wohl verdiente, in ärztlichen Kreisen allgemeiner bekannt zu werden, als dies bisher der Fall ist. Nur so werden sich schwere differentialdiagnostische und prognostische Irrtümer — wie ich sie erlebt habe — vermeiden lassen. Denn die genaue Diagnose führt uns hier zu einer — in der Mehrzahl der Fälle — wirksamen Therapie oder vermag wenigstens in selbst ungünstigen Fällen schwere hypochondrische Besorgnisse der Patienten mit gutem Gewissen zu zerstreuen.

Anschliessend möchte ich einige (gekürzte) Krankengeschichten von Fällen mitteilen, die wegen ihrer komplizierteren Ätiologie und Vorgeschichte, sowie wegen ihrer Komplikation mit anderen vasomotorischen und trophischen Erscheinungen besonderes Interesse und eine etwas ausführlichere Mitteilung erfordern; sämtliche 20 Fälle zu bringen, verbietet mir der beschränkte Raum dieses Berichts. In ätiologischer Beziehung sei vor allem auf die sexuellen Momente in der Anamnese von Fall 1, 2 und 5 hingewiesen, die, in sich sehr verschieden, alle den gleichen Symptomenkomplex auslösten. Bezüglich der Kombination mit Hemikranie ist vor allem Fall 5 bemerkenswert; das Syndrom Migräne findet sich weiter in den Fällen 2 und 3. Vasomotorisch-sekretorische Anomalien anderer Art (neurotisches Ödem) gingen in Fall 2 voraus. Grobe trophische Veränderungen in Gestalt von paroxysmaler Onychie begleiteten jeden Anfall im Falle 3. In diesem Fall gingen die Anfälle auch mit einer (mässig schweren) periodischen Verstimmung nach Art der Cyklothymie einher.

Fall 1. Angina pectoris vasomotor. entstanden nach sexuellem Trauma.

Maria K., 34 J., Telegraphistin. Aufnahme 23. I. 1909. Eltern gesund, keine Nervenleiden, spez. keine vasomotorischen Neurosen oder Basedow in der Familie. Mit 15 Jahren Menses, immer regelmässig, aber vom 18.—24. Jahr viel krampfartige Schmerzen dabei. Seit 1900 Telegraphistin, Dienst bisher gut vertragen, keine Krämpfe in den Händen. Im Juni 1908 Überanstrengung und „Rheumatismus“, „geschwollene, schmerzhaft Füße“; trotzdem blieb sie im Dienst; infolge dessen Verschlimmerung. Dazu kamen folgende Ereignisse: Ein Liebesverhältnis, das sie mit einem Beamten unterhielt, wurde von diesem infolge anonymer Briefe einer Rivalin gelöst; der Beamte behandelte sie daraufhin sehr schlecht und ungerecht. Es kam zu heftigen Szenen, einmal (als Pat. gerade am ersten Tag ihrer Periode stand) zu Tätlichkeiten. Die Periode sistierte sofort. Pat. bekam

Tags darauf ihren ersten Anfall: Es war ihr, „als ob die Brust zginge“, sie empfand furchtbares Herzklopfen und Druck auf dem Herzen, „als ob ein Stein darauf läge“. Dabei wurden beide Beine eiskalt bis zum Knie und völlig gefühllos. Auch die Hände wurden ähnlich kalt und tot. Dabei wurde es ihr schwarz vor den Augen, ohne dass sie bewusstlos wurde; kein Kopfschmerz dabei. Dauer dieses Anfalls ca. 15 Minuten. Derartige Anfälle wiederholen sich nun seit jenem Ereignis bei jeder Periode. Anfangs kam es bisweilen auch zu Anfällen anderer, „umgekehrter“ Art, wie Pat. ganz richtig bemerkt: Sie empfand ähnliche Herzsymptome, hatte dabei heftige Hitze und Röte in beiden Händen mit nachfolgendem Schweiss; diese Art Anfälle soll aber nicht während der Periode aufgetreten sein.

Objektiver Befund: Leicht anämische, gut genährte Pat., intelligent, gute, angenehme Manieren, zweifellos etwas erotisch und schwärmerisch; vasomotorische Übererregbarkeit ausgesprochen, besonders Emotionserythrem u. dergl. Am Herzen ausser systolischem Basisgeräusch nichts Besonderes. Puls regelmässig, weich; Druck nicht gesteigert. Hände und Finger meist etwas kühl und feucht, leicht zyanotisch; Füße ebenfalls kalt. Steigerung aller Sehnenreflexe; keine Zeichen von Tetanie, keine hysterischen Stigmata.

Während der zweimonatlichen Behandlung kam es nur an einem der ersten Tage zu einem leichten vasokonstriktorischen Anfall. Später blieben unter aufklärender Verbalsuggestion, Chinin-Brombehandlung die Anfälle dauernd fort und Pat. verliess körperlich und psychisch sehr erholt das Spital.

Fall 2. Angina pectoris vasomot. auf dem Boden einer vorzugsweise sexuellen Neurasthenie (kombiniert mit Hemikranie). Anfangs Mischung mit neurotischem Ödem.

Herr X. Y., Fabrikant, 50 J. (Israelit). Nervöse Heredität. Gut begabt, aber wechselnd in Zielen und Aufgaben; unruhiger Geist auch in rebus politicis. In den 30er Jahren Gonorrhoea chronica, die ihm viel Sorgen machte; hypochondrische Beobachtung einer konsekutiven Prostatorrhoe, besonders nachdem er sich verheiratete und die Frau angeblich Parametritis post partum acquirierte und das Kind eine „nicht gonorrhoeische“) Conjunctivitis erwarb. Daraus Entwicklung ehelicher Misshelligkeiten, die sich durch eine verschieden entwickelte Libido sexualis der Ehegatten steigerte. Damals traten zuerst die „Anfälle“ auf: Beide Hände, besonders die Finger, starben ab, wurden pelzig und kalt, in geringerem Maße auch die Füße; dabei bisweilen auch Herzklopfen und leicht anginöse Gefühle. — Einige Jahre später litt Pat. an häufig rezidivierenden multiplen Hautödemen, besonders der Hände, des Gesichtes, des Rumpfes, auch des Penis, die stets mit starker wässriger Sekretion aus der Nase einhergingen; diese Ödeme, die nach der Beschreibung dem Quinckeschen Oedema circumscriptum cutis durchaus ähnelten, waren bisweilen mit leichten Temperaturen und etwas Schmerzhaftigkeit verbunden. Bisweilen trat infolge Anschwellung des Mundes und Rachens tödlicher Intumescenz ein, es wurde öfters Kokainisierung nötig. Die Therapie war den Zuständen gegenüber ziemlich machtlos. Vor etwa 1½ Jahren Trauma des linken Unterschenkels, Fraktur oder starke

Quetschung; daraufhin völliger Zusammenbruch des Nervensystems, anscheinend völlig abulischer Zustand, der durch langen Sanatoriumsaufenthalt aber ziemlich gebessert wurde. Darnach und besonders in den letzten Monaten traten die vasomotorischen Erscheinungen wieder stark in den Vordergrund: Pat. empfindet zuerst einen quälenden Druck über dem Herzen etwa in der Gegend der 3. und 4. Rippe vorn, dann zieht ein schmerzhaftes parästhetisches Gefühl in den linken Arm und in die linke Hand; diese wird taub, bläulich-weiss und eiskalt, die linke Hand ist dabei steif und schwach; bei schweren Anfällen sterben auch einige Finger der rechten Hand ab. Zugleich zieht bisweilen ein schmerzhaftes Gefühl über den linken Hinterkopf und lokalisiert sich dort als dumpfer Kopfschmerz, der mit Nausea verbunden zu sein pflegt. Keine Symptome von seiten des linken Auges und Ohrs. — Bisweilen verlaufen diese angiospastischen Anfälle der Hände wie früher, auch ohne wesentliche anginöse Herz- und Kopfbeschwerden.

Objektiver Befund: Kräftig gebauter Mann von grosser körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit. Herz von normalen Grenzen, keine Aneurysmadämpfung; auch auf dem Röntgenschirm keine Spur von einer Dilatation der Aorta. Töne leise, rein, 1. Aortenton auffallend leise, 2. Ton nicht accentuiert. Periphere Arterien etwas rigide, linke und rechte Extremitätenpulse gleich, alle palpabel (auch l. Art. radialis). Arterien des Augenhintergrundes ebenfalls o. V. Blutdruck 150 mm Hg, r. R.-Puls regulär und äqual. Linke Hand ein wenig blässer und kühler, als rechte. Nasenspitze und Ohren warm, keine Akrocyanose. Leberdämpfung nicht vergrössert; niemals Knöchelödem u. dergl. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Alle Sehnenreflexe gesteigert, keine Zeichen von Tabes oder Paralyse. Keine hysterischen oder tetanischen Stigmata. Psychisch: Typischer schwerer hypochondrischer Neurastheniker, intelligent und von grosser Beredsamkeit. Die Behandlung (Aufklärung und Beruhigung, Diuretin, 4 Zellenbäder, später Natr. nitros. u. a.) wirkte anfangs günstig, später Rückfälle, mit denen Pat. jetzt noch zu kämpfen hat.

Fall 3. Angina pectoris vasomotoria, die eine Hemikranie mit angiospastischen Störungen substituiert, trophische Veränderungen nach jedem Anfall.

Frau S., 48 Jahre, Kaufmannsgattin (Israelitin). In der Familie zahlreiche Fälle von Nervosität, Migräne, auch Diabetes. Pat., die seit 25 Jahren verheiratet ist und gesunde Kinder hat, litt seit ihrer Kindheit bis vor etwa 10 Jahren an typischer Migräne, die immer „serienweise“ auftrat, mit Gähnen eingeleitet wurde und mit Erbrechen schloss. Ausserdem litt sie viel an anfallsweisen „Dickdarmkatarrhen“ mit Schleimabgang; in der Zwischenzeit war der Stuhlgang ganz regelmässig. Angeblich leidet sie auch an Hämorrhoiden. Seit ca. 2—3 Jahren haben die Menses nachgelassen und sistieren jetzt völlig. Seitdem haben sich gewisse nervöse Symptome sehr vermehrt, resp. sind neu aufgetreten: Alle 4—5 Wochen mehr oder weniger leichte Depressionen von mehrtägiger Dauer ohne jeden ersichtlichen Grund. Ganz besonders klagt Frau S. während dieser Zeit über heftige Schmerzanfälle in der Magengrube und bisweilen auch über dem Herzen; diese Schmerzanfälle gehen mit ausgesprochener

Angst und etwas Athemnot einher. Dabei werden die Beine bis zum Knie eiskalt und völlig gefühllos; auch die Hände resp. die Fingerspitzen werden weiss und kribbeln. Genau dasselbe war übrigens auch schon früher während der Migräne der Fall. Pat. ist überhaupt der Ansicht, dass diese Anfälle nach Aufhören der Periode an Stelle der Migräne getreten sind. Nach jedem Anfall, die etwa alle 3 Wochen repetieren, kommt es zum Einreissen und Absterben einiger Fingernägel ohne besonderen Schmerz; keine Hautnekrosen oder -geschwüre dabei.

Objektiver Befund: Gut genährte Frau, psychisch nicht alteriert, nicht deprimiert. Herz nicht vergrößert, reine Töne, keine Accentuation des 2. Aortentons; Arterien nicht rigide, Puls weich, regulär. Blutdruck 120 mm Hg. Zur Zeit keine angiospastischen Symptome an Händen und Füssen. Nur fallen an den (sonst sehr gepflegten) Händen die gerieften, eingerissenen, teils nekrotisch gewordenen und abgefallenen, teils neu, aber deformiert gewachsenen Fingernägel auf; keine Narben an der Fingerbeere. Sensibilität der Hände völlig normal, spez. keine dissoziierte Empfindungslähmung. Alle Sehnenreflexe lebhaft, aber normal. Ord.: Chinin. muriat. 3 mal 0,25, im Anfall Natrium nitrosum 0,015 innerlich. Diät usw. Vor allem Beruhigung und Aufklärung.

Über den weiteren Verlauf des Falles ist mir leider nichts bekannt.

**Fall 4. Angina pectoris vasomotoria mit Migräne kombiniert. Exacerbation während einer Rekonvaleszenz; Kälteätiologie.**

A. H., Dienstmädchen, 18 J. In der Familie keine Nervenleiden, keine derjenigen der Pat. ähnliche Krankheiten. Bis zur Pubertät gesund, Menses mit 14 Jahren, dann oft bleichstüchtig, nur litt sie schon als 6—7jähriges Kind an Absterben der Finger, wenn sie mit kaltem Wasser hantierte, sich wusch usw.; im Winter leicht „Frost“ der Hände. Diese Neigung zum Absterben der Hände soll sich mit 8—9 Jahren verloren haben und erst im vorigen Jahr wieder rezidiert sein. Eine Ursache psychogener oder sonstiger Art ist nicht zu erfahren; sexuelle Dinge spielen anscheinend keine Rolle. Die Anfälle, die im vorigen Jahr selten auftraten, repetieren jetzt, nachdem Pat. eine mehrwöchentliche leichte Polyarthritidis rheumatica acuta mit fraglicher Endocarditis durchgemacht hatte, ganz besonders stark und verlaufen, wie folgt: Früh morgens, wenn Pat. sich kalt wäscht, oder auch zu anderen Tageszeiten, wenn sie mit kaltem Wasser in Berührung kommt, sterben Finger und Hände ab, werden weiss, eiskalt und gefühllos; ebensolche Veränderungen zeigen die Ohrmuscheln; die Füsse sind nur in geringem Maße beteiligt. Dabei kommt es regelmässig zu linksseitigem Stirnkopfschmerz mit Flimmern auf dem linken Auge, mit Nausea und häufig auch Erbrechen. Ebenso regelmässig sind die Anfälle mit Herzklopfen, raschem Puls und einem sehr ängstlichen, spannenden Schmerzgefühl in der Herzgegend verbunden, bisweilen ist es auch, „als wenn etwas im Herzen lose wäre“. Dauer des Anfalls ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde.

Objektiver Befund (während der Polyarthritidisrekonvaleszenz): Blasses, gut genährtes Mädchen, fieberfrei, psychisch keine bemerkenswerten Veränderungen, keine Hysterie. Herz nicht vergrößert, leises systolisches Geräusch an der Spitze und Accentuation des 2. Pulmonaltens. Aktion regelmässig, in anfallsfreier Zeit 76—80, klein, weich; Hände dauernd kühl, etwas feucht, blass und leicht cyanotisch; Blutdruck 115 mm Hg.

Am 23. VI. früh gelingt es, durch eiskaltes Wasser einen Anfall zu provozieren: Beide Hände und Finger fast weiss, leichenfarben, analgetisch, starkes Herzklopfen und Oppressionsgefühl, Tachykardie, bis 112—120 Pulse. Der Blutdruck steigt auf 135 mm Hg.

Zugleich linksseitiger Kopfschmerz, Anorexie, Nausea, schliesslich Erbrechen. Das Gesicht ist dabei blass und kühl, die Pupillen sind rechts und links gleich und reagieren normal. Die regelmässige Erhöhung des Blutdrucks auf 130—135 mm während des Anfalls liess sich noch einige Male konstatieren. Seitdem Pat. Chinin. muriat. (3mal täglich 0,25) und heisse Senfbäder der Hände nimmt, sistieren die Anfälle anfangs, sind aber später rezidiert.

**Fall 5. Angina pectoris vasomotoria; seit 4—5 Jahren Coitus interruptus.**

Frau W., 35 J., Kaufmannsfrau (Sprechstundenbeobachtung). In der Familie einige Fälle von Nervosität, aber keine spezielle vasomotorische Belastung. Menses seit 15 Jahren regelmässig, 5—6 Tage lang, sehr schmerzhaft und stark, dabei Neigung zu Krämpfen in den Beinen. Pat. leidet von jeher an Kopfweh und Stuhlverstopfung; schon als Mädchen war sie sehr nervös, „hysterisch“, wie sie selbst sagt. Sie ist seit 6 Jahren verheiratet, hat ein Kind. Seitdem wolle ihr Mann keine Kinder mehr und übe Coitus interruptus, der sie sexuell nicht befriedige, aber erregt und abspanne (also seit ca. 4—5 Jahren!). Seit ca. 1 Jahr klagt Frau W. besonders während der Periode über folgende Anfälle: Sie bekomme „enormes Herzklopfen“, Angst und Druckgefühl über dem Herzen. Zugleich werden ihr die Beine bis zu den Knien hinauf eiskalt, taub und ganz steif; in geringerem Maße ist dies auch an den Fingern der Fall; Dauer der Anfälle einige Minuten bis eine Viertelstunde. Pat. hält sich für gefährlich herzkrank und hat grosse Angst vor dem Anfall.

Objektiver Befund: Gut genährte Frau, sehr erregbar; weint während der Befragung, beruhigt sich aber rasch, anscheinend recht suggestibel. Herzgrenzen, -spitzenstoss und -töne normal, keine Accentuation des 2. Aortentons. Radialpuls eng, weich, klein, keine Rigidität des Rohrs; Blutdruck 115 mm R.-R. Finger zur Zeit ohne alle angiospastischen Erscheinungen. Allgemeine Sehnenreflexsteigerung; keine tetanischen, keine hysterischen Stigmata. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Ord.: Vor allem Beruhigung und Aufklärung, dringende Warnung vor dem Coitus interruptus; ausserdem Chinin und Fichtennadelbäder.

Pat. stellt sich Ende September 1909 wieder vor. Sie hat den gegebenen Rat befolgt, hat konzipiert und ist während der Gravidität frei von Anfällen geblieben. Normaler Partus vor 2 Monaten. Leider erstickte das Kind durch eine grobe Fahrlässigkeit der Hebamme wenige Minuten post partum. Trotzdem Pat. infolge dessen heftigen Erregungen ausgesetzt wurde (Klage usw.), traten die Anfälle von Ang. pect. vas. nicht wieder auf.

#### 4. Herr Prof. Dr. J. Pal, Wien: **Über einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten.**

Votr. spricht über die Hochspannungszustände in einigen cerebralen und spinalen Affektionen. Hochspannung ist nur möglich, wenn in den splanchnischen Arterien Spasmus oder Hypertonie besteht. Aus den Experimenten von Knoll ist hervorgegangen, dass unter diesen Bedingungen es zur passiven arteriellen Hyperämie im Gehirn kommt. Diese Erscheinung ist, wie Votr. schon an anderer Stelle motiviert hat, auf allgemeine arterielle Stauung zurückzuführen. Durch dieses Moment werden die Gehirnarterien geschädigt. Es kommt zu derartigen anatomischen Veränderungen, dass sie zur Zerreissung disponieren. Die Beobachtung, dass Individuen, die nie Lues hatten, an Hirnhämorrhagien zugrunde gehen, obwohl ihre Arterien wenig verändert gefunden werden, dürfte oft in diesem Vorgange seine Erklärung finden. Sind die Hirnarterien erkrankt, so bedarf es gerade nicht einer besonderen Drucksteigerung, dass Blutaustritt erfolgt. Oftmals tritt Drucksteigerung nach dem Insult ein. Votr. hat einen solchen Anstieg von 190 auf 290 mm Gärtner beobachtet. Das macht den Eindruck, dass die Hämorrhagie mitunter den Druck steigert. Im Einzelfalle wird dadurch die Sachlage verschlimmert. Aus den Tierversuchen wissen wir, dass Reizung der motorischen Sphäre der Hirnrinde, des Streifenhügelkopfes, der inneren Kapsel Drucksteigerung macht. Blutung in diesen Regionen macht nicht besondere Drucksteigerung. Votr. hat wiederholt nachträgliche Drucksteigerung bei Blutungen in den Hinterhauptslappen eintreten gesehen. Hoher Druck und apoplektischer Symptomenkomplex gestatten nicht den unbedingten Schluss auf Blutung. Die gleichen Erscheinungen kommen auch bei Thrombose vor.

Die Hochspannung erzeugt mitunter punktförmige Hämorrhagien.

Ausser den Blutungen gibt es eine Reihe von klinischen cerebralen Erscheinungen, die mit hoher Spannung in Zusammenhang stehen, die sich jedoch der anatomischen Feststellung fast völlig entziehen.

Votr. gruppiert diese Erscheinungen wie folgt:

1. Erscheinungen der cerebralen arteriellen Stauung und der dadurch bedingten Steigerung des Hirndrucks,
2. Ausfallerscheinungen durch Hinzutreten von Spasmen in cerebralen Arterien,
3. der Krampfanfall.

Die Zeichen der ersten Gruppe sind meist Kopfschmerz, Erregung event. Verwirrtheit, mitunter paroxysmale Dyspnoe. Diese Störungen können durch Lumbalpunktion beseitigt werden. Sie

kehren nach einiger Zeit wieder, wenn die hohe Gefäßsspannung nicht inzwischen beseitigt wurde.

Die Symptome der zweiten Gruppe bestehen darin, dass einzelne Hirnbezirke plötzlich ihre Funktion einstellen. Es kommt da zu transitorischer Amaurose, Hemiopie, Aphasie, Hemiplegie usw. Mitunter kommt es zu Gefäßskampf in den Arterien der Augen und zu einer Art von akutem Glaukomanfall.

Votr. führt weiter aus, welche Momente dafür sprechen, dass es sich hier um Gefäßspasmen handelt unter Hinweis auf die Beobachtungen von Elschnig, Rist u. a.

Die Ausfallserscheinungen sind die Vorstufen des Krampfanfalls. Dieser selbst ist wohl auch durch cerebrale Arterienkrämpfe bedingt.

Der Krampfanfall tritt nicht in jedem der Fälle auf. Er kann ausbleiben ebenso bei der akuten Urämie wie auch bei der „Eklampsie“. Die Bezeichnung Eklampsie trifft nicht das Wesen der Sache, sondern den hervorstechendsten Symptomenkomplex.

Seltener als bei cerebralen kommen Hochspannungszustände bei spinalen Erkrankungen in Betracht. Dass diese in der Lage sind, den Blutdruck zu beeinflussen, geht schon aus dem Umstand hervor, dass die Nn. splanchnici im Brustmark ihre Zentren haben. Hochspannungen kommen nur bei der Tabes vor, wo es im besonderen zu abdominellen Gefäßskrisen kommt. Votr. hat nie angegeben, dass die tabischen Krisen Gefäßskrisen wären, noch dass die gastrischen es wären. Er hat nur darauf aufmerksam gemacht, dass die von ihm gefundenen pressorischen Gefäßskrisen gewöhnlich dem entsprechen, was Fournier als grande crise gastrique klassifiziert hat. Die Gefäßvorgänge spielen in diesen Krisen eine wichtige Rolle. Sie werden durch Entspannung des Gefäßsystems sistiert. In dieser Richtung sind Medikamente (Nitrite) ebenso wirksam, wie zufällige Momente, die in gleichem Sinne wirken (lanzinierende Schmerzen, tachykardische Anfälle). Für die Beurteilung der abdominellen Gefäßskrisen ist wichtig, dass sie auch ohne Schmerzen latent verlaufen können.

Auch die in solchen Krisen auftretende Neigung zu Magenblutungen finden in den Gefäßvorgängen Erklärung. Gelegentlich kommt es zu schweren cerebralen Zuständen, auch Atmungskrisen. Vor kurzem hat Votr. einen tödlichen Verlauf eines solchen Falles beobachtet. In therapeutischer Beziehung erwähnt Votr., dass er niemals die subkutane Injektion des Natr. nitrosum bei den abdominalen Gefäßskrisen empfohlen hat, da selbst Dosen von 0,4! bei subkutaner Anwendung den Blutdruck nicht herabsetzen.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Wiener medizinischen Wochenschrift

Nr. 52, Oktober 1909.)

Es folgt nunmehr die **Diskussion zum I. Referat:**

a) Herr Prof. G. Treupel, Frankfurt a. M.: Zu den 370 Fällen von Herzneurosen, über die ich vor kurzem in der Münch. med. Wochenschrift Nr. 31 berichtet habe, sind weiterhin noch 18 Fälle gekommen, so dass ich der heutigen Mitteilung im ganzen 388 Fälle zugrunde legen kann. Diese Fälle sind genau untersucht und zum grössten Teil fortlaufend beobachtet worden. Und ganz besonders sorgfältig ist auch stets die Anamnese aufgenommen worden.

Zunächst möchte ich nun auf die Fälle etwas genauer eingehen, die den von Herz beschriebenen Symptomenkomplex darbieten. Ich verfüge jetzt im ganzen über 42 solcher Fälle (12 Männer und 30 Frauen). Ich

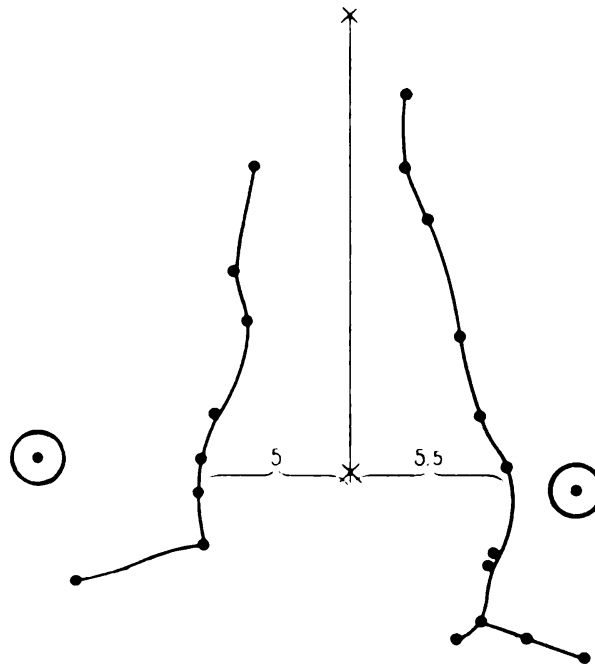


Fig. 1A. 18jähr. Kaufmann im Anfall (Vertikalorthodiagramm).

habe bereits früher darauf hingewiesen, dass nach meinen Erfahrungen gesteigerte oder abnorme Erotik als Ursache in etwa  $\frac{1}{3}$  meiner Fälle mit Sicherheit nachzuweisen ist, dass aber in einem grossen Teil meiner Beobachtungen das allgemeine Gefühl des Unbefriedigtseins aus anderen Gründen das hauptsächliche Moment für die Entstehung wie für den Fortbestand der Neurose ist. Dieses Gefühl des Unbefriedigtseins resultiert aus Enttäuschungen in beruflicher oder in gesellschaftlicher oder sonstiger Hinsicht und wird bei gelegentlichen, dieserhalb stattfindenden unerquicklichen Auseinandersetzungen und Aufregungen immer wieder von neuem entfacht und genährt. Ein weiteres Moment ist das der Angst verwandte Gefühl, etwas Unerlaubtes zu tun.

Einige Beispiele mögen das Gesagte kurz illustrieren:

1. 40jähr. Fabrikant. Nie Exzesse irgendwelcher Art. Grosse Leistungsfähigkeit. Spielt in einem angesehenen Verein der Stadt hinter verschlossenen Türen nachts mit noch anderen Hasardspiele um hohe Einsätze.



Er ist sich bewusst, dass es, wenn etwas davon in dem Verein bekannt würde, einen grossen Skandal gäbe. Nennt selbst sein und der anderen Vorgehen einen Vertrauensbruch gegenüber den übrigen Vereinsmitgliedern. Erotik = 0.

2. 12jähr. Sohn einer reichen Witwe. Verzärtelt und verhätschelt. Gelegentlich einer fieberhaften Erkrankung, bei der Tag und Nacht seine Mutter und sein altes Kindermädchen in Sorge und Angst um ihn waren, sind zum ersten Mal die Anfälle von Herzklopfen, Atemnot, Erstickungsangst und Herzstichen aufgetreten und haben sich seither gesteigert. Während der Junge tagsüber ganz munter und frei ist, tritt jetzt jeden Abend ein Anfall ein.

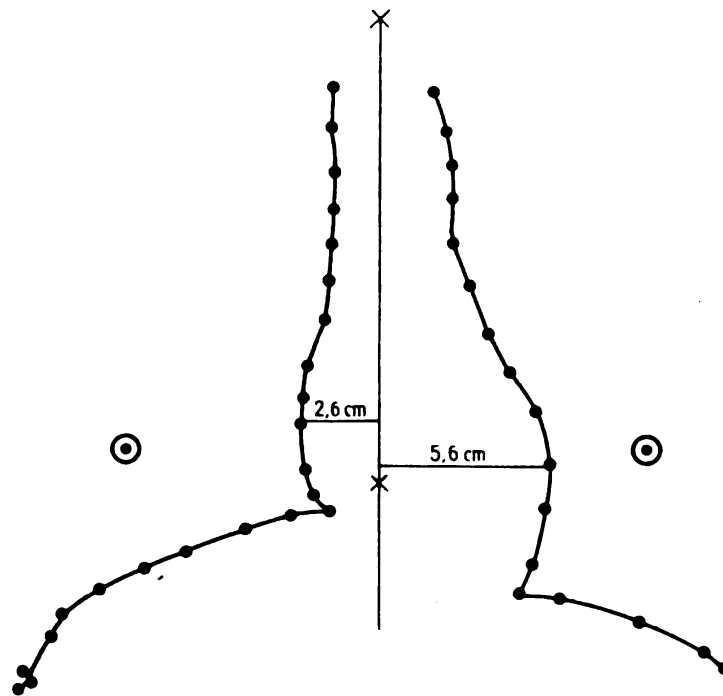


Fig. 1B, gleicher Fall, 4 Wochen später.

Hier hat sich also offenbar die Angst und Sorge der anderen auf das Kind übertragen und sich rasch in massloser Weise gesteigert.

Ein drittes Beispiel, das eine 37jähr. Kaufmannsfrau betrifft, ist darum bemerkenswert, weil sich der Anfall fast stets wohl an den normal ausgeübten Coitus angeschlossen hat, jede abnorme oder gesteigerte Erotik aber auf das bestimmteste in Abrede gestellt wird.

Weiter führe ich noch zwei Beispiele kurz an, die recht deutlich das oben erwähnte Gefühl des Unbefriedigtseins und der Enttäuschung als ursächliches Moment erscheinen lassen.

4. 54jähr. Privatiersfrau. Lebt sehr glücklich mit ihrem Mann und hat in der Familie Glück und Zufriedenheit bis auf den einen sie schwer bedrückenden Kummer, dass ihr ältester, jetzt 32jähr. Sohn seit dem 4. Jahr erblindet ist. Der Sohn ist hochgebildet und sie

kann daher über dies schwere Geschick nicht hinauskommen. Sie lässt es sich aber niemanden gegenüber merken. Es ist das erste Mal, dass sie sich einem Arzt gegenüber ausspricht.

5. 47jähr. hochangesehener Arzt. Obwohl glänzende Praxis mit viel konsultativer Tätigkeit, dennoch unbefriedigt, da er vergeblich Krankenhausstellung erstrebte und auch auf anderen Gebieten trotz verdienstlichen Wirkens schwer enttäuscht worden ist.

Die Entstehung der Anfälle erkläre ich mir auf rein psychischem Wege so: Gelegentlich eines Aufregungszustandes in dem angedeuteten Sinne oder bei erotischen Manipulationen kommt es zu starkem Herzklopfen, das gewöhnlich mit einem Beklemmungs- und Angstgefühl sich verbindet. Bei Wiederholung der diese einmalige Erregung auslösenden Szene tritt das Herzklopfen mit den begleitenden Erscheinungen, besonders auch der Schmerz nach unten und aussen von der Herzspitze hinzu. Der

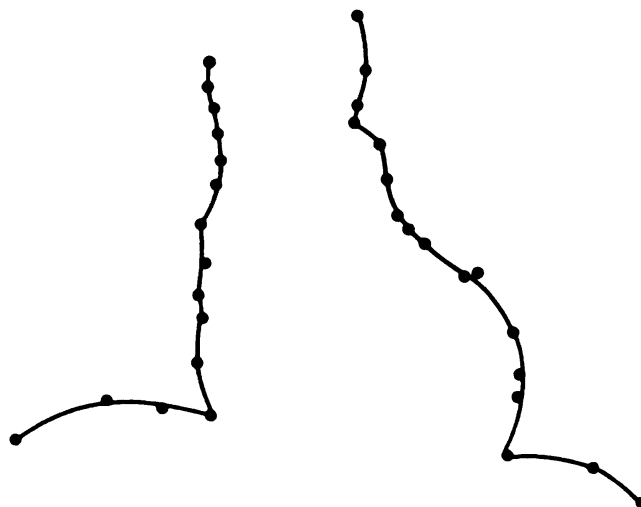


Fig. 2. 18jähr. Postbote, Vertikalorthodiagramm im Anfall.

ganze Symptomenkomplex bleibt psychisch mit der Vorstellung der ersten Erregungsszene verknüpft. Die Begegnung oder das Zusammentreffen mit Personen, die aktiv oder auch nur passiv bei jener ersten Erregungsszene beteiligt waren, ruft, wie ich wiederholt erfahren habe, einen neuen Anfall hervor. Sind auf diese Weise die Bahnen einmal eingefahren, so vermag die Erinnerung an das Erlebte jederzeit und allorts einen Anfall auszulösen.

Die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens äussert sich schliesslich bei allen möglichen Anlässen: beim plötzlichen Erwachen, nach aufregenden Träumen, beim Klingeln der Hausschelle oder des Telephons und aus noch viel geringfügigeren Ursachen.

Weiterhin kommt bei allen Herzneurosen allmählich der grosse Einfluss zur Geltung, den Übung und Gewöhnung in krankhafter Weise auch auf den Ablauf der Herztätigkeit gewinnen (vgl. Deutsch. medicin. Wochenschr. 1908, Nr. 46).

Die Herztätigkeit unterliegt, wie bekannt, in Bezug auf Frequenz und Rhythmus gewissen psychischen Einflüssen. Es kann durch die Aufmerk-

samkeit die Herztätigkeit beschleunigt, verlangsamt und auch unregelmässig werden. Psychische Erregungen können eine Steigerung der Herzfrequenz hervorrufen, wobei innerhalb gewisser Grenzen die Kraft der einzelnen Kontraktionen vermehrt, darüber hinaus vermindert sein kann.

Wiederholen sich solche Erregungen häufig, so folgt das Herz den chrono- und isotropen Einflüssen immer williger. Aus dem zunächst anfallsweise auftretenden Zustand kann allmählich durch Gewöhnung ein chronischer werden. Manche Nervöse spielen auf diese Weise geradezu mit ihrem Herzen. Ich kenne Fälle von Herzjagen, wo die ausserordentliche Beschleunigung der Herztätigkeit unter dem Einfluss willkürlich gesteigerter Erregung erzeugt und für längere Zeit festgehalten wird. Ein solches Herz kann schliesslich erschöpft werden, so dass auch Unregelmässigkeiten in der Zeitfolge und Stärke der einzelnen Kontraktionen auftreten.

Was endlich den physikalischen Befund des Herzens bei Herzneurosen betrifft, so ist nach meinen Untersuchungen und Erfahrungen darüber Folgendes zu sagen:

Die Herzform lässt nach den orthodiagraphischen Aufnahmen etwas für die Herzneurosen Charakteristisches nicht erkennen. Wohl habe ich auch unter meinen Fällen gelegentlich die Tropfenform des Herzens gesehen, aber doch nicht häufiger, als man sie auch sonst, besonders bei jugendlichen Individuen, findet. Die Herzgrösse, mit der Schwellenwertperkussion bestimmt, ist zunächst normal. Wenn aber die Anfälle schon seit Jahren bestehen, so tritt auch allmählich eine geringere Verbreiterung der Herzfigur ein. Ob diese Verbreiterung nur durch eine Dilatation des Herzens bewirkt wird, oder ob auch eine Hypertrophie der Ventrikel, besonders des linken, vorhanden ist, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Das Verhalten des Pulses und des Blutdrucks ist nicht so eindeutig, dass daraus in dieser Beziehung ein sicherer Schluss gezogen werden könnte.

Charakteristisch scheint mir die grosse Labilität der Herzaktion zu sein. Fast immer ändert sich die Herzfrequenz, wenn der Untersuchte sich aus liegender Stellung aufrichtet. Es tritt meist dann eine auffallende Beschleunigung der Herzaktion ein, die in der Regel nur kurze Zeit anhält.

Auskultatorisch finde ich fast stets einen unreinen ersten Ton an der Spitze oder ein kurzes rollendes systolisches Geräusch neben dem ersten Ton. Dieses Geräusch ist bisweilen deutlicher im Stehen des Patienten wahrzunehmen, bisweilen tritt es erst auf, wenn der Patient vom Liegen zum Stehen sich erhebt. Überhaupt ist die Untersuchung am Herzen erst dann vollständig, wenn das Herz sowohl im Liegen wie im Stehen als auch nach Bewegungen des Patienten perkutiert und auskultiert worden ist. Das gilt für alle Herzkranken, ganz besonders auch für Herzneurosen. Denn erst auf diese Weise erhält man, soweit die Untersuchung am Herzen selbst in Betracht kommt, ein ziemlich klares Bild von der augenblicklichen Leistungsfähigkeit des Herzens.

Die Behandlung muss eine psychische sein.

Herr W. Erb hatte einen Vortrag über die „Herzneurosen“ wesentlich vom klinischen Standpunkt auf Grund sehr reicher eigener Erfahrung

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 38. Bd.

16

angekündigt, denselben jedoch zurückgezogen, weil er mit der Bearbeitung seines Materials nicht zum Abschluss zu kommen vermochte; beschränkt sich deshalb auf ein paar kurze Bemerkungen.

Aus den heutigen zwei Referaten, die das Thema überaus eingehend und sachlich behandelten, und aus dem bisherigen Verlauf der Diskussion hat sich ihm die Überzeugung aufs neue befestigt, dass die „Herzneurosen“ eines der schwierigsten und verwickelsten Gebiete der Neuropathologie darstellen; sie scheinen in unseren Tagen, ebenso wie die funktionellen Neurosen überhaupt, häufiger zu werden, aus naheliegenden Gründen. — Ihre klinische Abgrenzung von den organischen Herzkrankheiten, ihre Trennung in verschiedene mehr oder weniger scharf abgegrenzte Einzelformen — sei es auf Grund des Symptomenbildes oder der einzelnen Funktionsstörungen, sei es auf Grund ihrer verschiedenen Ätiologie, ist z. Z. noch ein fast aussichtsloses Beginnen; nur einzelne wenige Formen (die paroxysmale Tachykardie und Tachy-Arhythmie, die Phrenokardie usw.) sind einigermaßen annehmbar. — Und ihre Pathogenese und pathologische Physiologie ist bei dem heutigen Stande der noch sehr streitigen normalen Physiologie des Herzens noch kaum mit Sicherheit zu geben.

Vorläufig scheint die rein klinische Forschung, ev. mit Heranziehung aller neueren verfeinerten Prüfungsmethoden für die Herzfunktion noch die sicherste Basis für den weiteren Ausbau der Lehre von den Herzneurosen zu sein.

Wie schwierig zu beurteilen und wie wechselnd die Erscheinungsweise der Herzneurosen in den einzelnen Fällen sein kann, hat E. an sich selbst erfahren und stellt sich als einen alten „Herzneurotiker“ vor; er litt seit 40 Jahren, seit 1869, mehr oder weniger intensiv, 2½ Jahrzehnte lang an den Erscheinungen des „Herzstolperns“ (den „Extrasystolen“), mit grösseren und geringeren Pausen, zeitweilig in etwas beängstigendem Grade, freilich ohne dabei in seiner physischen und geistigen Leistungsfähigkeit erheblich beschränkt zu sein. Von 1896 ab trat, ohne ersichtlichen Grund, eine Wandlung ein, es kamen mehr oder weniger schwere Anfälle von Tachyarhythmie, in wechselnden Formen, von kurzer oder längerer (bis 6—10—20—32—48stündiger) Dauer, die sich in verschiedenen Intervallen (von Tagen bis Wochen) wiederholten, z. T. sehr lästig waren, aber doch die Berufstätigkeit (Vorlesungen, Klinik, Praxis usw.) und die körperliche Leistungsfähigkeit (Bergsteigen usw.) nur sehr selten wesentlich störten.

Nach siebenjährigem Bestehen, seit Oktober 1903, sind diese, doch einigermaßen beunruhigenden Anfälle plötzlich und auf die Dauer völlig verschwunden; nur vereinzelt „Herzstolpern“ kommt noch vor; die Leistungsfähigkeit des Herzens ist auch heute noch (im Alter von 69 Jahren) eine sehr befriedigende, ebenso wie der objektive Befund am Herzen.

Redner kann auf zahllose Details, welche ihm die langjährige Selbstbeobachtung ergeben hat und auf eine Fülle von anderweitigen Erscheinungen in seiner Krankheitsgeschichte, auf die ätiologischen Verhältnisse u. dergl. hier nicht näher eingehen, behält sich das für eine gelegentliche ausführliche Mitteilung vor.

Es lag ihm nur daran zu zeigen, wie äusserst vorsichtig man in solchen, anscheinend schwereren Fällen mit der Annahme organischer Veränderungen und vor allem mit der Prognose solcher Herzneurosen sein muss.

Herr Hering: Ich bin hierher gekommen, um zu erfahren, was diejenigen Autoren unter Herzneurosen verstehen, die diese Bezeichnung gebrauchen. Offen gestanden bin ich von der jetzt vorliegenden Definition der Herzneurose nicht befriedigt. Indessen es ist jetzt nicht die Zeit dazu, das Für und Wider der Definition noch einmal zu erörtern, zumal wir dies jetzt schon aus dem schönen Referate des Herrn Romberg entnommen haben. Ich möchte nur erwähnen, dass der Grossvater Romberg alle Nervenkrankheiten noch Neurosen nannte, dass jetzt jedoch zu Lebzeiten seines Enkels der Gebrauch dieser Bezeichnung schon sehr eingeschränkt worden ist, woran ich den Wunsch knüpfe, es möge der Begriff Herzneurose zur Zeit des Enkels unseres Kollegen Romberg, noch schärfer umschrieben sein, falls er nicht bis dahin fallen gelassen wurde. Bezüglich der Herzunregelmässigkeiten hat es mich gefreut, dass beide Herren Referenten sich meiner im Jahre 1906 gegebenen Einteilung derselben bedienten. Es ist ganz richtig, was Herr Romberg über meine schon im Jahre 1900 geäusserte Meinung über die Entstehung der Extrasystolen auf dem Wege der Herznerven gesagt hat. Ich halte auch jetzt noch daran fest, dass die Erregung der extrakardialen Herznerven nicht unmittelbar Extrasystolen auslöst, wie es möglich ist, auf dem Wege der motorischen Nerven den Skelettmuskel unmittelbar zur Kontraktion zu bringen. Indessen werden wir vielleicht bald klarer sehen, falls es gelingt nachzuweisen, ob auch heterotrope Ursprungsreize als Extrareize fungieren können.

Herr Eppinger-Wien: Man findet häufig bei vagotonischen Individuen Herzbeschwerden, die sich oft als Erscheinungen geben im Sinne von „Herzneurosen“. Es scheint nun wichtig, darauf zu achten, dass gerade Individuen, die unter Herzerscheinungen zu leiden haben, die aber nicht mit organischen Veränderungen in Zusammenhang stehen, meist in anderen Bezirken auch Reizerscheinungen des autonomen Systems zeigen. Es dürfte dies als differential-diagnostisches Moment berücksichtigungswert erscheinen. In vielen Fällen bessern sich die Beschwerden nach Darreichung von Atropin.

Herr Erben-Wien: Durch folgendes Untersuchungsverfahren möchte ich die Ausführungen der Referenten ergänzen. Lässt man einen Kranken mit vorgeneigtem Kopf tief niederhocken und in der Hockstellung verharren, so stellen sich nach 5—10 Schlägen plötzlich verlangsamte Pulse ein. Nach ungefähr 10 verlängerten Diastolen beginnt das Herz — gleichgültig, ob das Hocken fortgesetzt oder unterbrochen wird — allmählich schneller zu schlagen und erreicht jedesmal eine grössere Frequenz als vor dem Versuch. Spätere Wiederholungen des Niederhockens haben oft noch bessere Erfolg. Mein Phänomen wird präziser, wenn man das Herz durch vorausgehende 20 tiefe Kniebeugungen zu grösserer Beschleunigung gebracht hat.

Beim nervösen Herzen schafft das Niederhocken jedesmal das obige Symptom, selbst ausserhalb einer tachykardischen Phase; Basedow indes, die mannigfachen Tachykardien bei Klappenerkrankungen, nach Infektionskrankheiten, Hirnkompression, bei Tabes zeigen dieses Pulsphänomen nur sehr vereinzelt und lange nicht so ausgesprochen. Tachykardie bei Herzmuskelerkrankung, beginnender Arteriosklerose, den chronischen Vergiftungen (Alkohol, Nicotin, Klimakterium, Kastration, Muskelübermüdung) bleiben

auf Niederhocken ohne plötzlich einsetzende Pulsverlangsamung. Wenn die Pulsverlangsamung nur allmählich erfolgt, so ist das physiologisch und hat keine pathognostische Bedeutung.

Seit 10 Jahren halte ich mich an diesen Versuch bei der Differentialdiagnose von Herzbeschwerden ohne physikalischen Befund und hat mir in zahlreichen Kontrollfällen der Verlauf meine ursprüngliche Prognose bestätigt.

Oft „gruppieren sich“ gegen das Ende der Pulsverlangsamung die Pulse, indem 2—3 schnellere Schläge von einer verlängerten Diastole getrennt werden.

Unter dem Gesichtswinkel, dass die Pulszahl aus dem Kräfteverhältnis zwischen Vagus und Accelerans hervorgeht, ist es unfassbar, dass das Niederhocken bei grösserer Tachykardie wirksamer wird; die Hyperfunktion des Accelerans sollte doch dem verlangsamenden Einfluss mehr Widerstand entgegensetzen und eine geringere Acceleration müsste den retardierenden Effekt des Niederhockens begünstigen. Aber das Gegenteil tritt ein. Erst durch die „myogene Herzlehre“ fand ich hierfür Aufklärung. Engelmann bewies, dass jede Herzkontraktion die Reizschwelle des Herzfleisches erhöht und seine Kontraktilität herabsetzt. Wenn die Herzschläge rascher einander folgen, wird das Herzfleisch mehr geschwächt und unterstützt dieses Moment die durch das Niederhocken erzeugte Erschwerung der Reizleitung. Darum können beim Niederhocken dann nicht alle Herzreize zu den Ventrikeln herabkommen. Wenn jedoch die Tachykardie gering ist, wird auch das Herzfleisch weniger geschwächt und findet die künstlich erzeugte Erschwerung der Reizleitung nicht solche Förderung, die Verlangsamung fällt geringer aus.

Herr Friedel Pick-Prag: Ich möchte zunächst an die Bemerkungen H. Hoffmanns über das Coupieren der Anfälle anknüpfen, weil ich glaube, dass diesen Angaben der Patienten vielleicht eine gewisse theoretische Bedeutung zukommt. Ich habe öfter von Patienten gehört, dass sie durch gewisse Praktiken die Anfälle coupieren können, so von einem Herrn, der im 18. Lebensjahr nach einem psychischen Trauma den ersten Anfall bekam und jetzt ein hoher Sechziger ist und trotz der Anfälle grosse körperliche und geistige Leistungsfähigkeit besitzt. Dieser Herr gibt an, öfter durch ein starkes Vornüberbeugen im Sitzen mit übereinandergeschlagenen Beinen die Anfälle coupieren zu können; eine Patientin wiederum erzielte dies durch möglichst tiefes Eindrücken der Hände in den Hypochondrien bei angezogenen Beinen. Fragen wir uns, was diesen Eingriffen wie auch dem von H. Hoffmann erprobten Valsalvaschen Versuch gemeinsam ist, so wird es wohl die Blutdrucksteigerung sein, und dadurch gewinnen diese Angaben ein gewisses Interesse für die Deutung des Vorgangs, denn sie sprechen dafür, dass jene Erklärung richtig ist, wonach es sich um einen Krampf der Herzgefässe handelt, der, bevor er noch ganz ausgebildet ist, durch die Blutdrucksteigerung überwunden werden kann, so dass, falls die auslösende Ursache nicht weiter wirkt, der Anfall coupiert ist.

Eine weitere Bemerkung sei mir noch gestattet — bezüglich des Pulsus irregularis perpetuus, dem Herr v. Romberg als nur bei organischen Affektionen vorkommend eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber den Neurosen zuzuschreiben geneigt ist; ich möchte glau-

ben, dass wir vorderhand — es ist ja noch nicht so lange her, dass wir durch Hering gelernt haben diese Form abzugrenzen — noch nicht ausschliessen können, dass der Irregularis perpetuus auch nur als Teilerscheinung einer Herzneurose vorkommt, namentlich gestützt auf Beobachtungen dieser Pulsform in 2 Generationen (z. B. Vater, 70 Jahre alt, zeigt diesen Puls seit vielen Jahren ohne sonstige Herzanomalie, bei der 25 jähr. Tochter tritt er dann unter gleichzeitigen typisch-hysterischen Anfällen auf und bleibt bestehen), was namentlich in prognostischer Beziehung wichtig ist.

Herr Oppenheim-Berlin: O. verweist auf die grosse Bedeutung der Erbschen Krankengeschichte, namentlich auch in prognostischer Hinsicht, und betont besonders die Tatsache, dass die Diagnose Arteriosclerosis in praxi viel zu oft und zu leicht gestellt wird zu ungunsten des Kranken in Fällen, in denen die Beschwerden zweifellos neurasthenischen und psychogenen Ursprungs sind. Er kennt viele derartige Patienten, die sich noch nach 10 und 15 Jahren eines vollen Wohlbefindens erfreuten. Es kommt aber neben der neuropathischen Diathese eine vaskuläre vor, eine angeborene Minderwertigkeit des Gefässsystems, die es bedingt, dass sich bei nervösen Individuen zuweilen vorzeitig eine der Arteriosklerose entsprechende oder verwandte Affektion des Gefässapparats entwickelt.

Herr O. Loewi-Wien: Die Nebenerscheinungen der Angina pectoris beruhen entsprechend der Annahme von Mackenzie auf einer gesteigerten Empfindlichkeit gewisser Teile des Zentralnervensystems, die hervorgerufen ist durch eine dauernde sensible Reizung vom Herzen her. Ihr entgegentreten besitzen wir im Chloral ein gutes Mittel. Es konnte nachgewiesen werden, dass eine im Anschluss an stenokardische Anfälle regelmässig auftretende intensive Diurese, die fast den Charakter eines Diab. insip. trug (bis zu 16 l Harn pro die), durch Chloral völlig hintangehalten werden konnte.

Zur Diskussion angemeldete, wegen Zeitmangels nur schriftlich abgegebene Bemerkungen von Herrn Winterberg.

In den Referaten der Herren Romberg und Hoffmann ist ein merklicher Widerspruch zutage getreten, welcher sich auf die Stellung der extrasystolischen Arrhythmie einerseits und des sog. Pulsus irregularis perpetuus andererseits bezieht.

Während Romberg geneigt ist, diese Formen der Rhythmusstörung fast ohne Ausnahme auf organische Erkrankungen des Herzens zu beziehen, räumt Hoffmann der Möglichkeit einer rein nervösen Grundlage dieser beiden Störungen der Herzrhythmik einen grösseren Spielraum ein.

Diesem Widerspruch in den Referaten entspricht ein ähnlicher Widerspruch der bis jetzt klinisch und experimentell erhobenen Tatsachen.

Klinisch ist das Vorkommen von P. irregularis perpetuus und insbesondere das Auftreten von Extrasystolen auf rein nervöser Basis unzweifelhaft sichergestellt.

Dagegen ist es nicht gelungen, durch Reizung der Herznerven in der bisher üblichen Weise Extrasystolen hervorzurufen.

Ich möchte nun darauf hinweisen, dass durch Reizung des Vagus bei bestimmten, durch gewisse Gifte bedingten Zustandsänderungen des Her-

zens (Calcium, Physostigmin, Muscarin usw.) sehr wohl Extrasystolen ausgelöst werden können, die nicht auf mechanische Störungen der Zirkulation bezogen werden können.

Es handelt sich nach meiner Meinung dabei um das Wirksamwerden heterotoper, hier toxischer Reize infolge der Vagusreizung.

Diese Beobachtungen können nun sehr wohl die Brücke bilden, welche die scheinbar widersprechenden Ergebnisse des physiologischen Experimentes und der klinischen Befunde vereinigt. Solche für gewöhnlich „unterschwellige“ heterotope Reize könnten auch bei manchen der einschlägigen klinischen Fälle toxischer Natur sein, bei anderen könnte es sich aber auch um physiologisch vorhandene Reize handeln, da ja die automatische Reiz-erzeugung eine allgemein verbreitete und nur für gewöhnlich vorzüglich an das venöse Ostium gebundene Eigenschaft des Herzens darstellt.

Auch geringfügige, anatomisch nicht ohne weiteres nachweisbare Erkrankungen des Herzens können solche abnorme, nur unter bestimmten nervösen Einflüssen hervortretende, zur Rhythmusstörung durch Extrasystolen führende Reize produzieren, so dass wir also rein nervöse, nervös toxische und nervös organische Extrasystolie unterscheiden könnten.

Ähnlich scheint es um die nervöse Form des Pulsus irreg. perpetuus zu stehen.

Rothberger und Winterberg haben ebenso wie Wenckebach und Hering darauf hingewiesen, dass die Symptome der Arhythmia perpetua sich mit den Erscheinungen des Vorhofflimmerns in vieler Beziehung vollständig decken. Insbesondere ist es Rothberger und mir gelungen nachzuweisen, dass das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe und bei manchen Fällen von Arhythmia perpetua dasselbe charakteristische Aussehen zeigt.

Da sich nun im Experiment Flimmern der Vorhöfe nicht selten durch eine einfache Vagusreizung erzeugen lässt, so ist es durchaus gerechtfertigt, wenigstens die paroxysmale Form der Arhythmia perpetua auf rein nervöse Störungen (Erregung des Vagus) zu beziehen. Auch hier können natürlich toxische Einflüsse sowie für gewöhnlich latent bleibende organische Veränderungen die Basis bilden, auf die sich der nervöse Reiz erst wirksam aufbaut.

Durch diese das Wesen der Sache nur kurz streifenden Bemerkungen möchte ich zur Lösung des Widerspruchs in den Referaten der Herren Romberg und Hoffmann beigetragen haben.

Hierauf Schluss der Diskussion über das I. Referat. Es folgt eine Krankendemonstration:

Herr Privatdozent Dr. Clairmont: M. H.! Da mein Chef Hof-rat Freiherr v. Eiselsberg verhindert ist zu erscheinen, bitte ich Sie, Ihnen diese 29jährige Frau kurz demonstrieren zu dürfen. Es handelt sich bei ihr, wie ich vorausschicken will, um die erfolgreiche Entfernung eines pflaumengrossen Tumors der Medulla spinalis in der Höhe des 6. Wirbelbogens vor fast zwei Jahren. Bei der Pat. wurde von Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart und Privatdozenten Salomon nach dem bestehenden klinischen Bild ein Tumor in der Höhe des 8. bis 11. Dorsalsegments angenommen. Die Erscheinungen, die auf



die unteren Extremitäten beschränkt waren, bestanden vor allem in starker Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung unterhalb einer Linie, die vorne drei Querfinger oberhalb des Nabels, hinten drei Querfinger unterhalb des Angulus scapulae und durch den 11. Dornfortsatz lief. Die Patientin war infolge hochgradiger Kontrakturen im Hüft- und Kniegelenk nicht imstande zu gehen. Der Beginn der Erkrankung datierte ein halbes Jahr zurück. Die Lumbalpunktion ergab vermehrten Druck und klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit.

Nach erfolgter Anwendung einer Schmierkur wurde am 13. XI. 1907 von meinem Chef die Laminektomie gemacht. Nach der Lokalisation der Neurologen wurde zunächst der 7. und 8. Wirbelbogen entfernt und der Duralsack eröffnet. Der Befund an der Medulla war ein normaler. Die Laminektomie wurde nach unten erweitert, indem der 9. und 10. Wirbelbogen entfernt wurde. Auch hier fand sich nichts Pathologisches. Erst nach Erweiterung nach oben wurde bei seitlicher Verschiebung des Rückenmarks an der rechten Seite ein bläulicher, ovaler Tumor entdeckt, der von einer dünnen Schicht Rückenmarksubstanz bedeckt war, gut begrenzt schien und sich mit dem Elevatorium ausschälen liess. Der Tumor, den ich mir herumszureichen erlaube, war 4 cm lang, 1 cm breit und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zellreiches Neurofibrosarkom, welches im Begriff war, durch die Kapsel durchzuwachsen. Die Dura wurde durch Katgutnähte geschlossen und ein Drain in die Wunde eingelegt.

Der Wundverlauf war durch einen Schüttelfrost am 10. Tag gestört, der jedoch ohne weitere ernsten Folgen blieb. Gegen die Kontrakturen wurden teils Gipshanschienen in korrigierter Stellung, teils Extensionsverbände zur Anwendung gebracht. Nach 8 Monaten wurde die Patientin mit Streckapparaten aus der Klinik entlassen.

Wie Sie sehen, meine Herren, ist die Patientin heute, 22 Monate nach der Operation, imstande zu gehen. Es bestehen zwar noch leichte Beugekontrakturen im Hüft- und Kniegelenk, Kontrakturen der Adduktoren und der Achillessehne, welche die Motilität beiderseits in allen Gelenken stark einschränken, rechts stärker als links, doch ist die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, die vor der Operation stark herabgesetzt waren, vollkommen normal. Leichte Blasenstörungen, die ante operationem bestanden, sind geschwunden.

Dieser Fall von erfolgreicher Entfernung eines Rückentumors schliesst sich den günstigen Resultaten an, die andere Chirurgen, vor allem Berliner Chirurgen, unter der glänzenden und sicheren Führung Oppenheims erzielen konnten.

Schluss der Sitzung 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

## 2. Sitzung.

Am 17. September, nachmittags 2 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

### II. Referat.

#### Herr Fr. Schultze, Bonn: **Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma.**

Traumen, welche zu organischen chronischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark führen, können in verschiedener Weise einwirken, entweder rein psychisch, besonders durch Schreck und Angst, oder auf somatischem Wege, mechanisch oder sonstwie, und zwar entweder direkt durch Einwirkung auf das zentrale Nervensystem selbst oder durch Einwirkung auf periphere Körperteile, besonders auf das periphere Nervensystem.

Was zunächst die psychischen Traumen akuter Art angeht, wie besonders Schrecken, so ist bekannt, dass vor allem v. Leyden und Kohts behaupteten, dass chronische organische Rückenmarkskrankheiten, wie Myelitis, durch einen Schrecken herbeigeführt werden können. Focke<sup>1)</sup> und ganz neuerdings Wallbaum<sup>2)</sup> behaupten das Gleiche für die multiple Sklerose.

In welcher Weise ein starker Schrecken, eine plötzliche Todesangst auf das zentrale Nervensystem einwirkt, wissen wir nicht. Dass die Blutgefäße des Gehirns dabei plötzlich weniger Blut bekommen nach Analogie des Verhaltens der Gefäße des Gesichtes, ist äusserst wahrscheinlich; ob auch diejenigen des Rückenmarks, ist schon sehr viel fraglicher. Unsicher ist, ob eine plötzliche Insuffizienz der Herzaktion oder eine Zusammenziehung der Gefäße des Zentralnervensystems, oder beides die Ursache der Veränderung des Blutzuflusses ist; nichts weniger als unwahrscheinlich, dass bei manchen Personen ein etwaiger Krampf der cerebralen Arterien oder eine auf neurogenem Wege entstehende Herzschwäche bei gleich starkem Reize viel länger dauern kann, als bei anderen, und somit leichter zu schwereren Folgezuständen für das Nervensystem zu führen vermag, die auf irgend eine Weise progressive Veränderungen in diesem erzeugen könnten. Ebenso könnten bei manchen irgendwelche Teile des zentralen Nervensystems gegenüber kurz dauerndem mangelnden Blutzufluss infolge angeborener oder

---

1) C. Focke, Über die Bedeutung des Schrecks für die Ätiologie der multiplen Sklerose. Berlin 1888.

2) Wallbaum, Über multiple Sklerose nach psychischem Shock. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 2159.

erworbener grösserer Empfindlichkeit stärker reagieren als bei anderen. Aber es wäre auch möglich und nichts weniger als unwahrscheinlich, dass durch den Schrecken oder die Angst direkt viele Ganglienzellen und Neurone physikalisch oder chemisch so verändert würden, dass in ihnen sich Störungen schwerer oder leichter Art, vorübergehender oder progressiver Natur entwickelten, die zu sichtbaren degenerativen Veränderungen führen. Anders als auf dem Wege des Nervensystems kann ja bei psychischem Shock ohnehin nicht auf das Herz oder auf die Vasomotoren eingewirkt werden.

Bedenkt man aber trotz dieser Möglichkeiten, dass, wie in den angeführten Fällen von Wallbaum, so auch bei anderen nicht nachgewiesen worden ist, dass vor der Einwirkung des Schreckens nicht schon die ersten Anfänge der später gefundenen Erkrankungen vorhanden waren, sich also auch ohne den Schrecken in gleicher Weise entwickeln konnten, bedenkt man ferner die ungemeine Seltenheit derartiger Vorkommnisse, berücksichtigt man die Tatsache, dass keineswegs Herzranke oder Gehirnranke, Vasomotorenranke oder Leute, die zu Ohnmachten neigen, besonders häufig solche Folgezustände bekommen, und berücksichtigt man endlich, dass eine direkte Abhängigkeit von Rückenmarksgefässen und Rückenmarksneuronen von seelischen Zuständen überhaupt recht unwahrscheinlich ist, so wird man, ganz abgesehen von anderen Gründen, die besonders bei der multiplen Sklerose der pathologischen Anatomie dieser Krankheit entnommen werden können, die alleinige Hervorufung von Krankheiten der genannten Art durch Schrecken für äusserst unwahrscheinlich erklären müssen. Häufig haben auch in solchen Fällen noch andere Momente, wie Erkältung oder starke körperliche Anstrengung, zugleich mit eingewirkt. —

Eher könnte man zu der Annahme gelangen, dass eine Krankheit wie die progressive Paralyse, bei der das beim Schreck zunächst beteiligte Gehirn leidet, Folge eines solchen psychischen Shocks sein könne. Das wird aber, soviel ich weiss, nicht behauptet. Sehr wohl kann aber bei Menschen mit Atheromatose oder Arteriosklerose der Gehirnarterien infolge von vorübergehender Zirkulationsschwäche eine ausgiebigere Thrombenbildung und umgekehrt, falls sich mit starker seelischer Erregung bei Traumen eine stärkere Herzaktion mit Blutdruckerhöhung einstellt, eine Apoplexie oder wenigstens eine akute Verschlimmerung der Gefässveränderung entstehen. Dann handelt es sich aber entweder um eine akute Erkrankung, oder um Verschlimmerungen oder um Manifestwerden bereits bestehender chronischer Erkrankungen, nicht um die Entstehung chronischer Krankheiten allein durch psychischen Shock. Und mit diesen Krankheiten habe ich es hier zu tun.

Vielfach ist dann weiterhin die Frage erörtert worden, wie weit peripher einwirkende Traumen und besonders eine Neuritis zu chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems führen können oder nicht.

Dass Eiterungen in irgendwelchen Körperteilen, die sich infolge von Traumen entwickelten, zu chronischer Abszessbildung im Gehirn und in äusserst seltenen Fällen auch im Rückenmark führen können, dass nach Verletzungen am Kopfe oder an der Wirbelsäule, die zu chronischen Entzündungen führen, sich chronische Erkrankungen der Meningen mit allen ihren Folgezuständen für Gehirn und Rückenmark anschliessen können, ist bekannt genug; ebenso dass sich nach gewissen seltenen eitrigen Entzündungen, wie Peripleuritis, eine Peripachymeningitis einfinden kann; doch handelt es sich bei dieser mehr um eine akute Erkrankung.

Strittig ist aber, ob es eine eigentliche Neuritis ascendens gibt, die sich im Gefolge von Traumen entwickelt, und noch viel mehr, ob eine solche Neuritis ascendens per contiguitatem in das Rückenmark und in das Gehirn fortgeleitet werden kann und dort degenerative Prozesse, wie Tabes, Ganglienzellenerkrankungen oder chron. entzündliche Prozesse, wie eine Myelitis oder gar eine Syringomyelie, zu erzeugen vermag.

Was zunächst die erste Frage angeht, ob es überhaupt eine ascendierende Neuritis gibt, so ist es zweckmässig, eine Paraneuritis, eine Perineuritis und eine Neuritis im engeren Sinne zu unterscheiden.

Wenn irgendwo, an einer Extremität z. B., sich eine chronische eitrige oder auch nicht eitrige Entzündung um einen Nervenast herum ausbildet, fast stets infolge der Einwirkung von irgendwelchen Mikroben, so kann sie unzweifelhaft weiter zentralwärts fortgeleitet werden, entweder so, dass wie gewöhnlich die Lymphbahnen und die Bindegewebspalten ausserhalb der Nervenstämmen die Entzündungserreger weiter forttragen, oder vielleicht auch so, dass wesentlich um die Nervenstämmen herum die Mikroben weiter nach oben eine gewisse Strecke fortwandern. Im ersteren Falle handelt es sich nicht um eine aufsteigende Paraneuritis im strengen Sinne des Wortes, sondern um die Bildung neuer Entzündungsherde ausserhalb eines ursprünglichen paraneuritischen Entzündungsherdes, die dann wieder von aussen her an das Perineurium herangelangen. Es liegt also nicht eine Paraneuritis migrans vor, sondern, wenn man will, eine Paraneuritis saliens.

Bei manchen als Neuritis ascendens beschriebenen und begutachteten Erkrankungsprozessen hat es sich höchstwahrscheinlich um solche Vorgänge gehandelt, wie ich aus eigenen Erfahrungen entnehme. Es

können dann abnorm druckempfindliche Stellen weiter zentralwärts an den Nervenstämmen vorhanden sein. Eine solche Druckempfindlichkeit bedeutet aber noch keine eigentliche Perineuritis oder gar Neuritis, wie denen gegenüber betont werden muss, die allein auf dieses Symptom hin bereits eine Neuritis oder gar eine ascendierende diagnostizieren.

Sicher ist aber zuzulassen, dass eine solche Paraneuritis auch zu einer Perineuritis führen kann, d. h. zu einer Entzündung zwischen Nervenscheide und den Nervenbündeln und ebenso zu einer eigentlichen interstitiellen Neuritis und Neuritis selbst, wenn auch für gewöhnlich die Nervenscheide einen guten Schutz gegen das Eindringen von Mikroben und entzündungserregenden Stoffen gewährt.

So haben vor einiger Zeit F. Raymond und Georges Guillain<sup>1)</sup> über einen Fall von Appendicitis berichtet, bei dem sich an diese Erkrankung Lähmungserscheinungen neben Schmerzen im Gebiete des zugehörigen Plexus lumbalis und sacralis anschlossen, und auch im Bereiche des anderseitigen Plexus leichte Entartungsreaktion einer Anzahl von Muskeln sich entwickelte. Die Beobachter nehmen an, dass sich der Entzündungsprozess durch das subperitoneale Bindegewebe von der erkrankten Appendix aus fortgesetzt habe. In ein paar anderen Fällen gleicher Art von Courtellemont<sup>2)</sup> und ganz neuerdings von Apelt<sup>3)</sup> war nur der N. cruralis erkrankt, und es wurde im letzteren Falle bei der Operation eine Verwachsung der Appendix retrocökal mit der Umgebung des Nervus cruralis gefunden. Es hat sich also in diesem Falle nicht um eine nachweisbare ascendierende Neuritis gehandelt.

Bekannt ist dann weiterhin eine Veröffentlichung von Krehl<sup>4)</sup> aus dem Jahre 1896, in welcher Fälle angeführt wurden, die als wandernde Neuritis gedeutet werden. —

Sind irgendwelche Entzündungserreger durch das Perineurium hindurch oder direkt nach traumatischer oder sonstwie bedingter Eröffnung der Nervenscheide oder von den Endausbreitungen eines Nerven aus, z. B. der Retina, in die Nervensubstanz hineingelangt, so kann auf eine gewisse Strecke hin gelegentlich eine aufwärtsdringende Entzündung fortschreiten. Ich erinnere an die Lepraneuritis, bei der die Leprabazillen direkt zentralwärts weiter vorwärts dringen können,

1) *Sémaine médicale* 1905. 22. Febr.

2) Courtellemont, *Revue neurologique* 1908. S. 1223.

3) Apelt, *Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*. 12. Bd. 1909. S. 529.

4) L. Krehl, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chir.* 1896. Bd. 1. S. 391.

und an einzelne Fälle von sympathischer Ophthalmie, wie einen derselben schon im Jahre 1882 Otto Becker<sup>1)</sup> schilderte. Bei ihm war nach einer Panophthalmitis des rechten Auges neben einem Tetanus eine Schwellung der Papille des linken Auges und eine Trübung der Netzhaut in diesem Auge entstanden. An dem verletzten Auge fand Pinto in dem dazu gehörigen Sehnerven eine Neuritis ascendens; die Infiltration des Sehnerven hörte jedoch schon vor dem Foramen opticum auf. Weiter zentralwärts fanden sich keine Erscheinungen von Entzündungen, wohl aber wieder im intraorbitalen Teile des linken Sehnerven eine zellige Infiltration. Aber in allen diesen Fällen und in anderen Fällen von sicherer oder unsicherer Neuritis ascendens acuta war keine Fortleitung der Entzündung bis in die Nervenwurzeln und die intrakraniellen Teile der Gehirnnerven zu finden gewesen, selbst bei der ausgebreitetsten Lepraneuritis nicht, und die klinische Erfahrung lehrt, dass weder bei der so häufigen Perineuritis und Neuritis, die z. B. der Ischias zugrunde liegt, noch etwa bei der Pulpitis der Zähne, selbst bei geschwächten und dekrepiden Menschen eine Fortleitung von peripheren Entzündungen bis an das Rückenmark und bis an das Gehirn beobachtet wird. Die Konduktoren der Entzündungen sind eben andere als die Nervenbahnen, und es bestehen Einrichtungen, die die so gefährliche Fortleitung von peripheren Entzündungen um und in den Nervenendigungen und Nervenstämmen in die zentralen Organe verhindern.

Wie weit chronische, degenerative Veränderungen, die durch Einwirkung von Giften, wie sie sich auch einmal bei peripheren traumatischen Entzündungen entwickeln könnten, hervorgerufen werden, nach oben zu fortgeleitet werden, ist unbekannt. Man kann sich gewiss vorstellen, dass z. B. das Blei zuerst gewisse Teile der peripheren Nervenbahnen zur Degeneration bringt, in diese vielleicht von den Endorganen her eindringt und dann hinaufschleichend in manchen Fällen zugehörige motorische Ganglienzellen atrophisch macht. Aber bekanntlich nehmen manche Forscher, wie z. B. Erb<sup>1)</sup>, umgekehrt an, dass zuerst die Ganglienzellen erkranken, wenn auch in einer zur Zeit noch nicht anatomisch nachweisbaren Weise. Jedenfalls ist es nicht möglich, zu beweisen, dass das Blei von der Peripherie her eindringt und nach oben hin sich weiter verbreitet, da es ja im ganzen Säftesystem und im Blute verteilt ist. Das Gleiche gilt für andere Gifte, wie für den Alkohol und Arsenik.

Abgesehen von diesen möglicherweise aufsteigenden degenerativen

---

1) 6. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. Bd. 12. S. 250.

Veränderungen, wie sie ja sicher nach Amputationen und peripheren Nervendurchschneidungen in der Form einfacher Atrophie in den zentralen Teilen der getroffenen Neurone gefunden werden, ist eine Ausbreitung von echt entzündlichen Prozessen in das Rückenmark und in das Gehirn hinein bisher auch nach Trauma nicht bekannt geworden. Trotzdem wird sie aber besonders für manche Fälle von Tabes und von Syringomyelie angenommen. Ich komme darauf noch einmal zurück.

Dass aber eine periphere Verletzung, die zu Eiterungen und Entzündungen überhaupt führt, gerade so einwirken kann wie Infektionskrankheiten und fieberhafte Zustände überhaupt, dass ferner sich anschliessende Anämie oder ungenügende Ernährung schlummernden Keimen organischer chronischer Erkrankungen des Zentralnervensystems zum Wachstum verhelfen und vorhanden gewesene Widerstände gegen die Entstehung eines solchen Leidens beseitigen können, dass besonders auch die Blutgefässe auf diese Weise ungünstig beeinflusst werden können, das wird niemand leugnen können oder wollen.

Am meisten kommen für die Entstehung zentraler organischer Nervenaffektionen die direkt einwirkenden mechanischen Traumen in Betracht, besonders auch die Commotionen, durch die je nach ihrer Stärke entweder Blutungen oder irgendwelche Störungen im Blutgefäss- oder Lymphapparat oder direkte Nekrosen und Nekrobiosen der Nervenapparate selbst oder auch solche feinere Veränderungen hervorgerufen werden, die zwar in einem Teil der Fälle sofort Krankheitssymptome erzeugen können, später auch anatomisch nachweisbare Veränderungen, die aber andere Male sehr wohl auch zu progressiven klinischen und anatomischen Störungen nach einem Inkubationsstadium führen könnten. —

Lassen sie mich nach dieser allgemeinen Übersicht nunmehr die Hauptkrankheiten chronischer Art, die für uns hier eine Rolle spielen, durchsprechen.

Ich komme zuerst zur Tabes.

Bekannt sind die grössern, zusammenfassenden Arbeiten über die traumatische Tabes von Hitzig<sup>1)</sup> aus dem Jahre 1891, Schittenhelm<sup>2)</sup> aus dem Jahre 1903 und die letzte aus dem Jahre 1906 von Kurt Mendel<sup>3)</sup>.

1) Hitzig, Über traumatische Tabes. Berlin 1894. (Festschrift.)

2) Schittenhelm, Zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 24. S. 432 ff.

3) Kurt Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1906.

Hitzig hält die Frage, ob es überhaupt eine traumatische Tabes gibt, noch nicht für in negativem Sinne entschieden, erklärte aber das damals vorhandene Material trotz Leyden und F. Klemperer für bei weitem nicht ausreichend, um eine Frage von dieser theoretischen Wichtigkeit zu bejahen. Schittenhelm kommt nach Durchmusterung von eigenen Fällen und von solchen aus der Literatur zu dem Schluss, „dass es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht gibt, dass das Trauma nur die Rolle einer Hilfsursache spielt, die prädisponierend wirkt, oder bei bereits vorhandener Disposition eine tabische Erkrankung aus lösen, oder eine bereits bestehende offenbar machen kann“.

K. Mendel sagt: „Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen.“

Erb lässt in seiner Monographie über die Tabes in der „Deutschen Klinik“ „nur die Möglichkeit einer rein traumatischen Tabes offen“. „Sie ist aber“, sagt er, „ungemein selten“.

H. Oppenheim äussert sich in seinem Lehrbuche dahin, „dass ein Trauma den Fortschritt der Tabes zu beschleunigen und ihr eine bestimmte Richtung zu geben im Stande sei“.

Nonne<sup>1)</sup> unterbreitet drei selbst beobachtete Fälle der Kritik, von denen der letztbeschriebene sicher nicht als traumatisch aufgefasst werden kann, da zugleich ein Aneurysma der Aorta vorhanden war. Noch jüngst haben Lauboy und Paron in der Mehrzahl der von ihnen untersuchten Aortenaneurysmen die Wassermannsche Reaktion positiv gefunden, ebenso Widal. In den beiden anderen Fällen Nonnes hatte ein Trauma den Rücken getroffen; in dem ersten bestand eine Komplikation mit Osteoarthritis ankylopoëtica mit Spangenburgung; in beiden liess sich eine syphilitische Reaktion nicht nachweisen; aber es konnte damals noch nicht die Wassermannsche Reaktion zur Anwendung kommen. Selbstverständlich kann ich hier nicht auf alle sonst in der Literatur erwähnten Fälle eingehen, möchte aber berichten, dass ich selbst unter 2749 Krankheitsfällen, die ich in den letzten 20 Jahren in der Bonner Klinik begutachtet habe, und unter 161 darauf hin durchgesehenen Tabesfällen nur über 8 Fälle verfüge, in denen ein Trauma als Ursache der Tabes beschuldigt wurde. Aber bei einem der betreffenden Kranken wurde Lues zugestanden, ein zweiter hatte zugleich ein Aortenaneurysma, die Frau eines dritten Kranken, der Lues negierte, hatte im Anfange der Ehe zwei Aborte gehabt. Ein viertes Mal handelte es sich um eine Frau, die einen Abort und eine Frühgeburt hatte. Bei allen, ausser dem einen, wurde zwar

1) M. Nonne, Über den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1906. Jahrg. 13. Nr. 11.



Lues negiert, aber die Wassermannsche Reaktion konnte nicht gemacht, also Lues nicht ausgeschlossen werden.

In zwei Fällen handelte es sich um ein leichtes Trauma, das die Brust betraf, ohne örtliche Tabesbeschwerden. Zwei waren insofern interessant, als bei dem einen nach starker Kontusion des Rückens ohne gleichzeitige Kopfverletzung einige Jahre später eine ausgebreitete Augenmuskellähmung eintrat, während 4 Monate nach dem Unfall eine starke Ungleichheit der Sehnenreflexe festgestellt wurde.

Bei dem anderen sollen sich an eine leichte Kontusion der Magen-gegend gastrische Krisen unmittelbar nach dem Unfall angeschlossen haben, die aber erst 5 Jahre nachher sehr stark wurden.

Keiner aller Kranken war aber vor dem Unfalle zufällig auf die feinsten Zeichen beginnender Tabes untersucht worden, etwa auf die hypästhetischen Zonen am Rumpf oder auf das Fehlen der Achillessehnenreflexe.

Ich kann also für keinen meiner Fälle nachweisen oder selbst nur wahrscheinlich machen, dass eine allein durch das Trauma hervorgerufene Tabes vorlag.

Wäre es absolut sicher erwiesen, dass ausnahmslos der Tabes eine Syphilis zugrunde liegt, so wäre das Trauma stets nur höchstens eine der auslösenden Ursachen des Leidens. Aber auch bei der Anwendung der Wassermannschen Reaktion finden sich in einem nicht so ganz kleinen Bruchteile der Fälle negative Ergebnisse<sup>1)</sup>, wenn auch gewiss nicht verlangt werden kann, dass jedesmal gerade zur Zeit der Vornahme der Reaktion die Prüfung positiv ausfallen muss. Aber angesichts des Vorkommens der Ergotintabes, der Trypanosomenveränderungen in den Hintersträngen von Tieren nach den Untersuchungen von Spielmeyer, der Degenerationen gerade der Hinterstränge bei chronischen Anämien und der Vulnerabilität der Hinterstränge überhaupt kann man es zur Zeit noch nicht ablehnen, dass auch noch andere Giftstoffe oder überhaupt andere Ursachen die gleichen oder wenigstens ähnliche Veränderungen erzeugen könnten wie die syphilitische Infektion. Durch die Aufbrauchhypothese von Edinger, die bekanntlich schon früher in gleicher Weise Friedreich für die Entstehung und Lokalisierung von Muskelatrophien aufstellte, lässt sich das Entstehen und die Symptomatologie der Tabes nicht erklären; man denke nur an die so früh auftretenden sensiblen Störungen am Rumpf.

1) Vergl. auch die jüngste Arbeit von Plaut, Die Wassermannsche Sero-diagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. O. Fischer, Jena 1909.

Ist somit die Anzahl der Ursachen für die Tabes zur Zeit noch unbekannt, so kann man auch a priori besonders für gewisse Traumen nicht ausschliessen, dass sie Veränderungen und Krankheitssymptome wie bei Tabes hervorrufen könnten.

Freilich muss bei der ungeheuren Anzahl von Unfällen notgedrungenenerweise eine geringe Zahl von Fällen vorkommen, in denen auch beim fehlenden Nachweis von früherer Syphilis und bei zugleich vorhandener Abwesenheit von anderen als Ursache angesehenen Momenten ein rein zufälliges Zusammenvorkommen von einem früher erlittenen Trauma mit einer folgenden Tabes stattfindet.

Was die Meinung betrifft, dass ein peripher einwirkendes Trauma zu einer Tabes führen könne, so wird für das Vorkommen einer derartig verursachten Tabes gewöhnlich der Grund ins Feld geführt, dass sich an dem verletzt gewesenen Gliede die ersten Erscheinungen der Erkrankung eingefunden hätten.

Indessen kommt für die Erklärung eines solchen Verhaltens erstens die bekannte Neigung der Menschen in Betracht — auch ganz abgesehen von Rentenbewerbern — irgend welche Krankheitserscheinungen, die vielleicht schon lange in geringem Grade auch an anderen Gliedern bestanden haben, angesichts eines so auffallenden Ereignisses, wie eines Trauma, zu vergessen und zu vernachlässigen oder, wie bei Rentenbewerbern, gar absichtlich zu verschweigen. Zweitens kann bei solchen, die die Bedingungen zur Entwicklung einer Tabes in sich tragen, oder gar schon beginnende Tabes haben, an Ort und Stelle der Verletzung leichter eine periphere Neuritis entstehen wie bei Gesunden. Denn dass sich im Verlaufe der Tabes leicht Degenerationen der peripheren Nerven entwickeln, ist bekannt genug. Dabei bleibt es aber noch sehr unsicher, ob die in dem verletzten Gliede sich zeigenden lanzinierenden Schmerzen wirklich durch eine periphere Neuritis bedingt werden; sie können viel eher durch eine Wurzelneuritis hervorgerufen werden, die direkt unmöglich infolge einer Verletzung an einer Extremität erzeugt werden kann.

Dass aber eine solche Wurzelneuritis indirekt durch eine aufsteigende Neuritis hervorgerufen wird, die sich dauernd nur an die sensiblen Bahnen hält und nicht auch einmal in die vorderen Wurzeln hineingelangt, ist so unwahrscheinlich wie möglich und durch anatomische Befunde nicht einmal wahrscheinlich gemacht.

Wie dann weiter durch ein solches Fortkriechen von Entzündungen und Degeneration eine Pupillenstarre entstehen soll, ist bei dem, was wir sonst von der pathologischen Anatomie der Tabes wissen, erst recht unverständlich. Auch die Annahme, dass eine ascendierende entzündliche Neuritis beim Herandringen an die Meningen — ohne

für gewöhnlich dabei unterwegs die Spinalganglien in einen entzündlichen Zustand zu versetzen — die Meningen infizierte und eine chronische Meningitis erzeugte, ist unwahrscheinlich, ganz abgesehen davon, dass es nicht bewiesen ist, dass die Tabes durch eine Meningitis spinalis oder Meningitis cerebrospinalis hervorgebracht wird.

Selbstverständlich ist es möglich, dass nach schweren peripheren Verletzungen mit Eiterfieber und dadurch oder durch Appetitlosigkeit und Ernährungsstörungen entstehenden Anämien bei solchen, die die Vorbedingungen für die Entstehung einer Tabes in sich tragen, besonders Syphilitischen, eine Tabes ausgelöst und eine bereits in Entwicklung begriffene verschlimmert werden kann.

Ob sich das bei der Syphilis entwickelnde Tabes erzeugende Gift von den peripheren Nerven aus in die hinteren Wurzeln und in das Rückenmark überhaupt verbreiten kann, etwa analog dem Tetanusgift, ist noch gänzlich unbekannt; das hat aber mit der Frage der rein traumatisch bedingten Tabes nichts zu tun.

Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, ob eine Tabes nicht einmal unter Umständen durch zentral einwirkende Verletzungen und zwar besonders Kommotionen entstehen könnte.

Zwar will Hitzig gerade solche Fälle von der Statistik ausschliessen, bei denen die Wirbelsäule direkt oder indirekt getroffen wurde, und zwar deswegen, „weil sie der Produktion von chronischen Myelitiden anderer Dignität verdächtig sind“; und man könnte meiner Meinung nach sogar verlangen, dass nur solche Fälle dieser Art mitzählen dürfen, bei denen durch die Autopsie der typische Befund einer echten Tabes nachgewiesen wäre.

Indessen verfügen wir bisher über derartige Fälle nicht. Es muss aber trotzdem vom klinischen Standpunkte aus zugelassen werden, dass derartige seltene Fälle, bei denen nach Kommotionen, wie z. B. in dem bekannten Falle von J. Hoffmann<sup>1)</sup>, von einem guten Untersucher die Diagnose auf das echte klinische Bild einer Tabes dorsalis gestellt wurde, mit in die Untersuchung hineinbezogen werden. Und zwar um so mehr, als nach den Beobachtungen von Axenfeld<sup>2)</sup> wenigstens eines der Hauptsymptome des Tabes, die Lichtstarre der Pupillen, wenn auch in seinen Fällen nur auf einem Auge, allein durch ein Trauma erzeugt werden kann. Es kann also zur Zeit die Möglichkeit einer solchen Kommotionstabes nicht geleugnet werden. Freilich ist sie so ungemein selten, es treten gewöhnlich nach direktem Trauma so ganz andere Folgeerscheinungen hervor als diejenigen einer Tabes,

1) Archiv f. Psych. Bd. 19. S. 439.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 38. Bd.

dass man doch gezwungen ist, anzunehmen, dass in solchen Fällen noch eine ganz besondere, durch unbekannte Ursachen entstandene Disposition zu Veränderungen in den hinteren Wurzeln und innerhalb der Hinterstränge oder in welchen Teilen sonst bestanden haben muss, damit ein Trauma und noch dazu ein einmaliges jene in der Regel progressiven Veränderungen erzeugte, die wir bei der Tabes sehen. Es würde sich also auch dann nicht um eine rein traumatische Tabes gehandelt haben.

Ich schliesse bei den innigen Beziehungen der Tabes zur progressiven Paralyse die Besprechung der Beziehungen dieser Krankheit zu Traumen gleich hier an.

Bei ihr liegt die Sache insofern einfacher als bei der Tabes, als bei ihr in 96—100 Proz. der Fälle von den geübtesten Untersuchern die Wassermannsche Reaktion gefunden wurde. So von Nonne in 100 Proz. seiner Fälle, bei der Tabes dagegen nur in 73 Proz., so neuerdings von Plaut<sup>1)</sup> bei allen seinen 156 Fällen jedesmal im Blutserum. Das Trauma kann somit bei der progressiven echten Paralyse, die sorgfältig von anderen ähnlichen Krankheitsbildern, besonders von der arteriosklerotischen Dementia, gesondert werden muss, nur die Rolle eines auslösenden, verschlimmernden und beschleunigenden Momentes spielen, mag es sich um ein seelisch oder um ein mechanisch wirkendes Trauma handeln.

Es ist das immerhin auffallend gegenüber der Tabes und weist darauf hin, wie vorsichtig man auch für die Entstehung dieser Krankheit mit der Annahme rein psychischer und rein mechanischer Ursachen sein muss.

Früher wurde auch für die Entstehung der progressiven Paralyse sogar die Einwirkung eines peripheren Trauma verantwortlich gemacht. So hat Goldscheider angenommen, dass nach einem Falle auf eine Kniescheibe ohne zugleich einwirkenden Schreck und ohne allgemeine Kompressionserscheinungen sich zunächst eine Erkrankung der Hinterstränge eingestellt habe, an welche sich im schnellen Verlaufe die Gehirnerkrankung anschloss.

Abgesehen von dem, was ich vorher in Bezug auf die Beziehungen von peripheren Traumen zu chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ausgeführt habe, ist demgegenüber zu bedenken, dass man früher und zum Teil noch in neuester Zeit (Erlenmeyer) bei der Paralyse gerade umgekehrt künstliche Eiterungen und Nekrosen

1) F. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. 1909. G. Fischer, Jena.

am Schädel und im Nacken erzeugt hat und in manchen Fällen nach diesen traumatischen Einwirkungen eine Heilung gesehen haben wollte. Auch pflegen nach der so häufigen chronischen Pulpitis und Neuritis an den Zahnnerven sich niemals die Erscheinungen von progressiver Paralyse anzuschliessen, obwohl der Weg von ihnen bis zum Gehirn nicht weit ist.

Viel schwieriger liegt wieder die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und der multiplen Sklerose.

Denn 1. läßt sich die multiple Sklerose oft nur schwierig oder überhaupt nicht klinisch gegen multiple Erweichungen und akute disseminierte Entzündungen mit Restzuständen sowie in den Fällen von Nichtbeteiligung des Gehirns gegen die chronische Myelitis abgrenzen und 2. ist die Ursache der multiplen Sklerose unbekannt.

Ich verstehe unter multipler Sklerose wie die meisten Autoren eine Krankheit, bei der es sich um herdförmige Zerstörungen vor allem der Markscheiden im zentralen Nervensystem mit Wucherungen der Glia und Verdickung der Gefässwände handelt, die bei den bekannten klinischen Symptomen gewöhnlich einen progressiven Charakter hat, meist mit Schüben von Verschlimmerung und mit Remissionen einhergehend.

Besonders schwierig zu erklären ist die Progression der Erkrankung.

Nimmt man mit Strümpell an, dass der Krankheit eine primäre angeborene Neigung zu Gliawucherungen zugrunde liegt und in ihr das wesentliche Entstehungsmoment der Krankheit zu suchen ist, so wäre die Progression in gleicher Weise erklärbar (wenn auch schliesslich wieder unerklärbar) wie bei Tumoren irgend welcher Art.

Es würde sich bei dieser Annahme das Verhältnis eines Trauma zur multiplen Sklerose in der gleichen Weise gestalten wie bei Tumoren: das Trauma könnte nur als auslösendes Moment, nicht als die eigentliche Grundursache in Betracht kommen. Aber gegen die Strümpellsche Annahme spricht die ungemeine Seltenheit eines hereditären und familiären Vorkommens der Krankheit bei ihrer sonstigen grossen Häufigkeit, ferner der Umstand, dass sich keine eigentliche Gliombildung anschliesst, nicht einmal an den Stellen, wo sonst die Gliawucherung mit Vorliebe entsteht, sondern dass die Glia nebst den Achsenzylindern nur gerade den Raum der verloren gegangenen Markscheiden ausfüllt, sowie endlich das eigentümliche Verhalten der Achsenzylinder, die doch bei der primären Wucherung von Glia etwa in gleich starker Weise erdrückt werden müssten, wie die Markscheiden.

Infektionskrankheiten, die sonst als Ursache beschuldigt werden, lassen sich in den meisten Fällen auch meiner Erfahrung nach nicht

nachweisen und erklären auch nicht das lange nach dem Ablauf der eigentlichen Infektion auftretende Befallenwerden vorher gesunder, von den ursprünglichen Herden entfernt liegender Teile des Nervensystems.

Das Fortschreiten von Krankheitssymptomen innerhalb der von vornherein gegebenen Ausbreitung der Herde liesse sich leichter in verschiedener Weise erklären, z. B. durch die Annahme von sich summierenden Schädigungen, die für die restierenden Achsenzyylinder durch den Verlust der Markscheiden auf die Dauer gegeben werden, durch etwaige Überanstrengung der geschädigten Nervenbahnen, durch gelegentlich eintretende Lymphstauungen oder umschriebene Blutstasen und Anämien, durch allgemeine Ernährungsstörungen und Ähnliches.

Bei dieser Schwierigkeit, das immer von neuem sich entwickelnde Auftreten neuer Krankheitsherde zu verstehen, kann man immer wieder versucht werden, die Existenz besonderer Krankheitskeime oder Stoffe anzunehmen, die im Körper und im zentralen Nervensystem verbleiben können und gelegentlich sich weiter verbreiten. Aber man kann von ihnen bis jetzt nichts nachweisen, und auch die interessante Beobachtung von Ceni und Besta<sup>1)</sup>, dass bei Hunden sich durch *Aspergillus affumigatus* umschriebene Herde im zentralen Nervensystem erzeugen lassen, mit Verlust der Markscheiden ohne Achsenzylinderverlust, bringt vorläufig nicht weiter.

Was die Entstehung der Krankheit durch Einwirkung von Giften angeht, so ist bis jetzt nur das sehr merkwürdige Verhalten des Kohlenoxydgases bekannt, das auch nach Erfahrungen aus unserer Klinik, die Stursberg<sup>2)</sup> veröffentlichte, das Bild einer multiplen Sklerose erzeugen kann, die auch progressiv zu werden vermag. Hier spielen, abgesehen von der direkten Einwirkung des Gases auf die Nerven Elemente selbst, Thromben eine Rolle, die in manchen Abschnitten des Nervensystems sofort schwere Veränderungen setzen, an anderen wahrscheinlich zuerst nur geringfügige und zunächst funktionell ausgleichbare, die aber später in irgend einer Weise zunehmen.

Es wurden aber bei diesen Kohlenoxydvergiftungen bisher nur echte Erweichungsherde mit Cysten usw. gefunden, wie von Sibelius<sup>3)</sup>, also Veränderungen, wie sie bei der echten multiplen Sklerose ebenso wenig vorhanden sind, wie Schrumpfungen. Dieses Fehlen von

1) Ceni und Besta, Riv. experim. di Freniatria 1905. Vol. 31. p. 125.

2) Stursberg, Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34.

3) Sibelius, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 49. S. 111.

Schrumpfung bei der multiplen Sklerose ist meines Erachtens ein besonders auffallendes und bemerkenswertes Phänomen. —

Unter den zahlreichen Fällen von multipler Sklerose in meiner Klinik — sie ist auch bei uns die häufigste chronische organische Nervenkrankheit und ist noch etwas häufiger als die *Tabes* — fanden sich bei 167 Kranken nur 15, in deren Vorgeschichte ein Trauma angegeben wurde. Von ihnen scheiden zwei aus, in denen nachgewiesen werden konnte, dass sie schon vor dem Trauma sichere Zeichen von multipler Skl. hatten (s. Stursberg<sup>1)</sup>). Bei 4 hatten periphere Traumen eingewirkt, die nicht die Ursache der Krankheit sein konnten, einfache Stösse, eine Fingerverletzung, ein Überfahrenwerden des Unterkörpers. Von einem Kranken wurde starkes Heben mit gespreizten Beinen zugleich mit seelischen Angstzuständen beschuldigt. Nur bei zweien hatten die Traumen direkt auf das zentrale Nervensystem eingewirkt, z. B. durch Fall von einem Wagen auf den Rücken.

Aber in keinem dieser Fälle hatte vor dem Trauma eine genaue Untersuchung auf alle jene feinen Zeichen beginnender Erkrankung stattfinden können, die wir jetzt kennen; und es konnte somit niemals in Abrede gestellt werden, dass die Krankheit nicht doch schon vor dem Trauma bestand und durch seine Einwirkung nur eine Förderung erfahren hatte.

Und auch in der Literatur findet sich bisher meines Wissens kein Fall, in dem zufällig eine ganz genaue Präzisionsuntersuchung vor dem Trauma mit negativem Ergebnis angestellt war und gar später die als echte multiple Sklerose diagnostizierte Erkrankung sich bei der anatomischen Untersuchung als solche erwiesen hätte.

Und wenn auch einige seltenere Fälle dieser Art bekannt würden, so würde noch immer gerade wie bei der *Tabes* eine rein zufällige Koincidenz vorliegen können.

Dessen ungeachtet möchte ich bei dem heutigen Zustande unserer Kenntnisse über die Ursachen der Erkrankung keineswegs grundsätzlich in Abrede stellen, dass auch einmal ein zentral wirkendes Trauma die wesentliche Ursache einer echten multiplen Sklerose sein könnte. Sicher können aber multiple Entzündungsherde mit Erweichungen und mit frühzeitigem Achsenzylinderverlust durch solche Traumen hervorgerufen werden, und auch eine Progression der durch ein solches Trauma gesetzten primären Veränderungen unter dem Einflusse noch unbekannter Faktoren kann meines Erachtens nicht geleugnet werden.

Eine grosse Schwierigkeit besteht für den Kliniker und für

---

1) Stursberg, Ärtzl. Sachverständigenzeitung. 1902. Nr. 8.

den Gutachter in dem Umstande, dass die anatomisch echte chronische m. Skl. sich klinisch von der akuten mit Restzuständen und mit Progression nicht stets mit Sicherheit trennen lässt, um so weniger, als auch bei der echten multiplen Sklerose Stillstände und sogar Heilungen, wenigstens für Jahrzehnte, vorkommen können. —

Peripher einwirkende Traumen könnten höchstens dann eine m. Skl. hervorrufen, wenn sie Infektionsherde schaffen, von denen aus ähnlich wie bei anderen Infektionen eine multiple Entzündung im zentralen Nervensystem entstehen könnte.

Eine ascendierende Neuritis kann nicht angenommen werden, weil wenigstens nach unseren jetzigen, immerhin noch nicht ausreichenden Erfahrungen — abgesehen von zufälligen Komplikationen — Entmarkungen der peripheren Nerven, also das Auftreten der gleichen Erkrankung wie im zentralen Nervensystem, nicht nachgewiesen sind und weil überhaupt periphere Neuritis bei der m. Skl. fehlt.

Man kann bei der Natur der Erkrankung auch nicht, wie Bierfreund und Liniger wollen, den Umstand für eine auf peripher-neuritischen Wege entstandene traumatische m. Sklerose verwerten, dass die Symptome der Krankheit sich gerade an der vom Trauma getroffenen Extremität am stärksten entwickelten. Das lässt sich, wie schon bei der Besprechung der Tabes ausgeführt wurde, auch in anderer Weise erklären. —

Dass sich eine eigentliche chronische Myelitis nach einem direkt einwirkenden mechanischen Trauma entwickeln kann, ist nicht zu bezweifeln. Und auch eine Progression solcher Zustände, selbst nach geringfügigen und selbst zeitweilig wieder verschwundenen Anfangsstörungen, ist verständlich. Denn abgesehen von den stärkeren und schwächeren Blutungen, Nekrosen und Nekrobiosen, wie sie experimentell besonders Schmauss studiert hat, könnten zuerst nur feinere Veränderungen der physikalischen und chemischen Zustände in Nerven gebilden auftreten, die anatomisch mit unseren heutigen Hilfsmitteln noch nicht erkennbar sind, die auch zunächst noch eine leidliche Funktion zulassen, die aber später aus noch nicht durchsichtigen Gründen zunehmen.

Man wird daran denken können, dass einmal übermässige Anstrengungen einzelner Neurone schädigend einwirken können, ferner aber auch, dass bei Manchem irgendwelche Intoxikationen, wie Alkoholismus oder zunehmende Gefässveränderungen sklerotischer oder sonstiger Art, anämische Zustände, usw. einen degenerierenden Einfluss auf die durch das Trauma minderwertig gewordene Teile ausüben.

---

1) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11. S. 122.



So führt auch Erb<sup>1)</sup> mit Recht in zwei Fällen von progressiv motorischen Lähmungen, die er auf eine chronische Poliomyelitis bezieht, die Erkrankung auf ein Trauma zurück, entsprechend der Einwirkungsstelle des Trauma und beim Mangel jeder anderen nachweisbaren Ursache. Für die Erklärung des elektiven Verhaltens der traumatischen Einwirkung auf die motorischen Ganglienzellen nimmt er an, dass gerade diejenigen Nervelemente in einen krankhaften Zustand gebracht werden konnten, die sich bei dem Eintritt des Trauma in einem Zustand gesteigerter und angestrenzter Funktion befanden. —

Schwierig ist es, die ätiologischen Beziehungen zwischen der echten progressiv-amyotrophischen Lateralsklerose nebst entsprechender Bulbärparalyse und traumatischer Einwirkung zu verstehen.

Dass periphere Verletzungen, wie einfache Schnittwunden, diese Krankheit hervorbringen sollen, wie das behauptet wurde, halte ich für ausgeschlossen. Auch ist die Diagnose in manchen Fällen von angeblicher traumatischer motorischer Tabes nicht immer unanfechtbar. Da aber die Ursache der merkwürdigen Krankheit noch immer völlig unbekannt ist und jedenfalls für gewöhnlich nichts mit einem Trauma zu schaffen hat, so bleibt nur die Annahme übrig, dass in Fällen, in denen vor dem Trauma kein Zeichen der beginnenden Erkrankung zu finden war, ein zentral einwirkendes Trauma durch die Komotion bei disponierten Personen das Leiden ausgelöst hat.

Einer besonderen Besprechung bedarf sodann noch von den Rückenmarkserkrankungen die Syringomyelie mit oder ohne *syringobulbie*.

Über die Beziehung dieser Krankheit zum Trauma hat bekanntlich Kienböck<sup>1)</sup> im Jahre 1902 eine sehr verdienstvolle Monographie geschrieben, die wohl sämtliche bis zu dieser Zeit bekannt gewordenen Fälle zusammenstellt und einer ausserordentlich scharfen Kritik unterwirft. Er kommt schliesslich zu dem Ergebnis, dass nach seiner kritischen Prüfung keine sicheren Fälle von traumatischer Syringomyelie, d. h. rein, per se durch Gewalteinwirkung erzeugter chronischer progressiver gliöser Syringomyelie gefunden wurden, und dass auch das Vorkommen einer einfach chronischen (allmählich entstehenden) und einer „hämatomyelogenen“ traumatischen Syringomyelie derzeit nicht als wahrscheinlich zu bezeichnen sei.

Nur ein sofortiges oder baldiges Auftreten neuer Symptome und rascherer Progredienz der alten könne allerdings auch schon nach leichteren Gewalteinwirkungen auf Wirbelsäule und Rückenmark entstehen. —

1) Jahrbücher der Psychiatrie und Neurologie. Bd. 21. S. 50 ff.

Wenn ich auch bei dieser Krankheit zunächst mein eigenes Material bespreche, so ist mir, je länger, desto mehr aufgefallen, dass bei ihr verhältnismässig viel öfter Traumen, besonders direkter Art, als bei den vorher besprochenen Krankheiten eingewirkt hatten. So war unter 27 in Bonn von mir beobachteten Fällen der Klinik 8 mal ein schweres direktes Trauma vorausgegangen, besonders Fall auf den Rücken und auf den Hinterkopf; 6 mal angeblich ein peripheres Trauma. Bei 11 weiteren Fällen, die vor die Unfallbegutachtungszeit fielen, hatte 1 mal ein zentrales und 1 mal ein peripheres Trauma eingewirkt. Mit dieser Tatsache der Häufigkeit von Traumen, die auch andererseits festgestellt wurde, kann sehr wohl die Bernhardttsche Beobachtung in Verbindung gebracht werden, die ich auch bestätigen kann, dass die Syringomyelie so ausserordentlich selten bei den Angehörigen der nicht körperlich arbeitenden Klassen vorkommt. Ich sah in Bonn bisher nur einen einzigen Fall dieser Art bei Angehörigen der höheren Stände, bei der Frau eines Kollegen.

In Bezug auf die Bedeutung der peripher einwirkenden Traumen, und besonders in Bezug auf die Annahme einer ascendierenden Neuritis kann ich trotz der Mitteilungen von Hans Curschmann aus der Rombergsehen Klinik von meinem früheren Standpunkte nicht abgehen. Bei den Curschmannschen Fällen schloss sich das Symptomenbild der Syringomyelie einige Male ganz auffallend rasch an eine periphere Verletzung an; es war in dreien gleich bei der ersten Untersuchung eine einseitige Verkleinerung der Lidspalte zu finden, die als Teilerscheinung des Hornersehen Symptomenkomplexes erschien, und die in dem einen schon sicher vor der Verletzung vorhanden war.

Wenn man bedenkt, wie sehr gerade bei der Syringomyelie die ersten Symptome auch dem Arzte, geschweige denn dem Kranken entgehen können, so wird man es als äusserst wahrscheinlich bezeichnen müssen, dass schon vielfach vor dem Auftreten des peripheren Trauma syringomyelitische Symptome vorhanden waren. Jedenfalls konnte aber auch in den Curschmannschen Fällen wie in allen sonstigen mir bekannten ihre Abwesenheit vor dem Trauma nicht festgestellt werden.

Sodann ist die Annahme, dass eine ascendierende Neuritis ohne Mitbeteiligung der Spinalganglien, die sie auf ihrem Wege treffen müsste und hie und da zu einem Herpes zoster veranlassen könnte, und ohne Entzündungen der vorderen und hinteren Wurzeln zentrale Störungen mit Spaltbildungen hervorruft, von übermässig grosser Unwahrscheinlichkeit. Dass gar eitrige Entzündungen in dieser Weise fortgeleitet werden, ist direkt zurückzuweisen; denn es handelt sich bei der Syringomyelie nicht um chronische zentrale Abszesse im Rückenmark.

Es könnte viel eher ein etwaiger Zusammenhang zwischen peripherem Trauma und Syringomyelie so aufgefasst werden, wie ich das selbst schon früher getan habe, dass eine periphere Entzündung irgendwelche Entzündungserreger und Gifte in die Säfte und den Blutkreislauf schickt, die dann unter besonderen Umständen syringomyelitische Veränderungen verschlimmern könnten; ob auch erzeugen, steht noch dahin. Oder es könnte mit Hans Curschmann an die Möglichkeit gedacht werden, dass irgendwelche Bakteriengifte allein in den peripheren Nerven in die Höhe steigen und so eine Gliose erzeugen. Nur läge es dann näher, wenn es sich um Nervengifte handelt, wie das von Curschmann zum Vergleiche herangezogene Tetanustoxin, dass durch sie Erkrankungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstrangfasern oder Ganglienzellenatrophie erzeugt würden, nicht aber Gliawucherungen zentraler Art. Oder es müsste das Bestehen von Stoffen angenommen werden, die besondere chemische Beziehungen zur Glia hätten, die aber wieder in den peripheren Nerven nicht existiert, also auch nicht fortleiten kann. Und dabei ist vorausgesetzt, dass die langgedehnte Spalt- und Höhlenbildung im Rückenmark nur durch Gliazerfall nach Gliawucherung entsteht, was auch nicht feststeht.

In Bezug auf die Einwirkung direkter Traumen liegt die Sache einigermassen ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, wenn auch nicht so schwierig.

Für diejenigen Fälle von Syringomyelie mit oder ohne Gliomatose, bei denen ein angeborener abnormer Zustand vorliegt, hat das Trauma nur eine accessorische Bedeutung. Es beschleunigt und verstärkt gegebenen Falls den schon vorhandenen Krankheitsprozess, ist also im Sinne des Unfallgesetzes eine der mitwirkenden Ursachen.

Wer annimmt, dass stets bei der Syringomyelie, sowohl bei der stationär bleibenden als bei der progressiven, eine angeborene Höhlen- und Spaltbildung vorliegt, würde das Trauma dann niemals als die wesentliche Ursache der Erkrankung gelten lassen können.

Wer aber aus Gründen, die hier nicht ausführlich erörtert werden können, annimmt, dass nicht nur erworbene Hämatomyelien oder Entzündungen mit nachfolgenden ausgedehnten Spaltungen und sekundären Gliawucherungen vorkommen, die stationär bleiben, sondern auch solche, die progressiv werden können, der wird dem Trauma vielfach die wesentliche Rolle in der Entstehung auch der progressiven Syringomyelie zuschreiben müssen.

Eine solche Progression zu leugnen, geht meines Erachtens zu weit, wenn wir auch zur Zeit noch nichts Bestimmtes über die näheren Ursachen derselben wissen.

Es bieten sich zur Erklärung verschiedene Möglichkeiten. So kann durch das Trauma eine Anzahl von Ganglienzellen und Nervenfasern nur in der Weise in ihrem physikalischen und chemischen Verhalten gestört worden sein, dass sie zuerst noch der früheren Funktion gewachsen waren, später aber nicht mehr, oder dass sie unter dem Einflusse von schwächenden Krankheiten, anderweitigen Intoxikationen, wie Alkoholismus, Infektions- und Stoffwechselgiften allmählich versagen und degenerieren. Werden doch hie und da auch nach Poliomyelitis acuta in früher gesunden Partien Reiz- und Schwächezustände gefunden! Und schreitet doch eine Schrumpfniere auch nach Weglassen des Bleis, durch dessen Einwirkung sie entstanden war, immer weiter fort, wenn man ja auch für ihre Weiterentwicklung besonders an die Schrumpfungstendenz des Bindegewebes appelliert, die aber auch bei der Gliose als fortschreitende Gliawucherung und Druckatrophie des Nervengewebes eine Rolle spielen könnte.

Weiterhin könnten zunehmende Gefässveränderungen, Anhäufungen von schädlichen Stoffen in den Spalten bei mangelhafter Abfuhr eine Rolle spielen.

Am schwierigsten wäre allerdings erklärbar, dass sich eine Spalt- und Höhlenbildung, die ursprünglich nur im Rückenmark bestand, in den Bulbus medullae spinal. fortsetzt, was man allerdings für die Spaltbildung an sich rein klinisch nicht mit Sicherheit diagnostizieren kann.

Trotzdem warnen aber unsere klinischen Erfahrungen, auch in Analogie mit denjenigen bei den erwähnten myelitischen Erkrankungen anderer Art davor, eine wesentlich traumatische Genese auch für die progressive Syringomyelie ganz von der Hand zu weisen.

Bei der Besprechung der Krankheiten des Gehirns und seiner Häute kann ich und werde ich und muss ich mich kurz fassen.

Dass eine chronische hämorrhagische Pachymeningitis durch ein Trauma hervorgebracht werden kann, besonders dann, wenn der Boden für diese Krankheit durch den Alkoholismus vorbereitet worden ist, ist bekannt. Ebenso entwickeln sich chronisch eitrige Pachy- und Leptomeningitiden und andere chronische Leptomeningitiden nach der Einwirkung von Verletzungen. Dass ferner durch ein Kopftrauma in seltenen Fällen, besonders bei Kindern, eine Ansiedlung von Tuberkelbazillen in den Meningealräumen, also eine Meningitis tuberculosa erzeugt werden kann, möchte ich auch nach eigenen Erfahrungen nicht bezweifeln. Hie und da kann eine derartige tuberkulöse Meningitis wohl auch chronisch werden und selbst einmal ausheilen. Sehr viel häufiger können im Anschluss an eine umschriebene traumatische Leptomeningitis jahrelang fortdauernde Symptome, wie

Kopfweh, Schwindel und wohl auch durch die Verbindung mit feinen, erst in der jüngsten Zeit genauer studierten encephalitischen und degenerativen Veränderungen epileptische Anfälle entstehen.

Von besonderem Interesse ist auch die chronische seröse Meningitis Quinckes und der chronische Hydrocephalus, der im Anschlusse an jene und auf andere noch unaufgeklärte Weise sich höchstwahrscheinlich auch im Gefolge von Traumen entwickeln kann.

Ob ein Geburtstrauma eine chronische Hydrocephalie hervorrufen kann, ist noch ungewiss; sicher aber, dass eine schon bestehende Hydrocephalie durch ein Trauma gar nicht so selten verstärkt werden kann. Fälle dieser Art hat Finkelnburg aus meiner Klinik beschrieben.

Auf welche Weise freilich in solchen Fällen die vermehrte Anhäufung von Flüssigkeit in den Gehirnhöhlen zustande kommt, ist noch nicht hinreichend geklärt. —

Sehr schwierig ist weiterhin die Beantwortung der Frage, ob durch ein Trauma eine Gehirnarteriosklerose hervorgerufen werden kann. Dass sie, wenn sie bereits besteht, unter Umständen durch ein Trauma verstärkt werden kann, ist wohl unbestritten.

Bekanntlich ist die Pathogenese der Arteriosklerose und der Atherose keineswegs völlig durchsichtig. Die einen, besonders französische Autoren, nehmen an, dass sie hauptsächlich infolge von Infektionskrankheiten entstehe — abgesehen von der Syphilis, deren Bedeutung für die Entstehung der Krankheit bei allen feststeht. Andere lassen Intoxikationen die Hauptrolle spielen, wie besonders den Alkoholismus.

Viele halten sie im wesentlichen für eine Abnützungskrankheit, die im höheren Lebensalter nahezu stets eintrete und durch Überanstrengungen, Blutdrucksteigerungen, also auch infolge von Gemütsbewegungen hervorgerufen und befördert werde.

Sicher sind alle diese Momente von grosser Bedeutung und können für sich und zusammen auch bei Traumen von Einfluss werden. Denn bei Traumen können Infektionsstoffe, Infektionserreger auf die Gehirngefässe einwirken, Ernährungsstörungen verschiedenster Art die Gefässwände schädigen, auch heftige Gemütsbewegungen ungünstig vermittelt der Erhöhung des Blutdruckes einwirken.

Andererseits ist auch nicht zu vergessen, dass die durch ein Trauma erzwungene länger dauernde Bettruhe und die Ruhe überhaupt wieder günstig einzuwirken vermag.

Viel besprochen ist die Art und Weise, wie ein direkt das Gehirn etwa durch Kommotion treffendes Trauma im wesentlichen nur örtlich die Gehirngefässe verändern kann. Bollinger hat die Lehre von der traumatischen Spätapoplexie aufgestellt und gemeint, dass in-

folge von umschriebenen Erweichungen des Gehirns der vom normalen Gehirn ausgehende Seitendruck auf die Gefässe wegfallt und dadurch die verdünnte Gefässwand zum Platzen komme.

Diese Annahme scheint mir nicht zutreffend zu sein, weil dasjenige Serum, das die geschwundenen Hirnteile ersetzt, im wesentlichen unter dem gleichen Druck steht wie die Gehirnmasse selbst.

Viel wahrscheinlicher ist wohl die Annahme, dass die Blutgefässe innerhalb der nekrotischen und nekrobiotischen Partien direkt durch das Trauma mit geschädigt werden oder auch irgendwie infolge der Erkrankung ihrer Umgebung mitleiden. Ist dann einmal durch allmählich zunehmende Veränderung ihrer Wand eine Verdünnung oder Aneurysmabildung erzeugt, so braucht keineswegs stets, wie K. Mendel will, noch ein blutdrucksteigerndes Moment hinzuzukommen, damit eine Blutung entsteht, sondern es genügt schliesslich auch der gewöhnliche normale Blutdruck.

Endlich noch einige Worte über chronische Encephalitis, Hirnabszesse und Gehirntumoren.

Die mehr diffuse chronische Gehirnentartung und Entzündung, die der progressiven Paralyse zugrunde liegt, ist ebenso wie die multiple Sklerose im Gehirn bereits besprochen.

Es erübrigt noch, jener eigentümlichen Störungen von Randgliose und sonstiger umschriebener feinerer anatomischer Veränderungen zu gedenken, wie sie besonders in den letzten Jahren bei den verschiedenen Formen der Epilepsie aufgefunden wurden, und wie sie keineswegs stets auf primäre Gefässveränderungen zurückzuführen sind.

Dass von ihnen ein Teil als Folge von Verletzungen und Erschütterungen anzusehen ist, muss um so mehr angenommen werden, als niemals bestritten worden ist, dass sich epileptische Anfälle und schwerere, mit der Epilepsie zusammenhängende Folgeveränderungen an Traumen anschliessen können, ohne dass sich in jedem Falle eine angeborene Disposition nachweisen liess. Die nach Geburtstraumen sich einstellenden dauernden Degenerationen sowohl mehr umschriebener als diffuserer Art, die zu Epilepsien, Schwachsinn und spastischer Gliederstarre führen, sollen nur der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

In Bezug auf die Entstehung von Hirnabszessen nach Traumen soll nur auf diejenigen hingewiesen werden, die hie und da ohne jede äussere Schädelverletzung und ohne nachweisbare Eiterherde im Körper nach Sturz auf den Kopf zu entstehen vermögen. Ihre Entstehung kann im Einzelfalle rätselhaft bleiben, aber es müssen unzweifelhaft, wenn sich infolge eines derartigen Kommotionstraumas, wo möglich am Orte der Einwirkung, Abszesse ausbilden, doch im Körper Eitererreger zirkuliert haben, die in den kontusierten Gehirnabschnitten einen

geeigneten Nährboden fanden. So sah ich einen Kleinhirnabszess bei einem Kollegen, der früher einmal vom Rade auf den Kopf gestürzt war und nachher eine fieberhafte als Typhus gedeutete Erkrankung bekommen hatte. Diese war bereits wieder vergessen, als die Symptome eines schweren Hirnleidens eintraten, die als Tumor diagnostiziert wurden. Vor der in Aussicht genommenen Operation starb der Kranke. Bei der Sektion fanden sich nirgends Eiterherde als im Gehirn. Da der Kranke früher einmal eine Blennorrhoe gehabt hatte, erschien die Vermutung nicht unwahrscheinlich, dass von dieser aus noch Entzündungserreger im Körper zurückgeblieben waren. —

Was die Hirntumoren angeht, so ist die Art des Zusammenhanges zwischen infektiösen, durch Parasiten hervorgebrachten Tumoren, besonders der Tuberkel, und einem direkt den Schädel und seinen Inhalt treffenden Trauma klar. Das Trauma schafft eventuell den Mikroben den geeigneten Nährboden. Könnte man alle Tumoren als parasitär bedingt auffassen, so läge die Sache für sie ebenso einfach.

So muss man sich mit der notgedrungenen Annahme begnügen, dass ein Trauma, das bestimmte Gehirnteile schädigt, auch an diesen Stellen irgendwie den Boden für die Entwicklung der aus unbekannten anderen Gründen entstehenden Neubildungen vorbereitet, z. B. die Widerstände, die die normale Gehirnsubstanz denselben entgegensetzt, beseitigt usw.

Niemand nimmt an, dass ein Trauma die wesentliche Ursache von Neubildungen ist; aber in jedem Falle, auch bei örtlicher und zeitlicher Koincidenz von Trauma und Tumoren eine Beziehung beider zueinander leugnen zu wollen, ist angesichts unserer klinischen Erfahrungen nicht angängig. Selbstverständlich ist aber die grösste Vorsicht bei der Beurteilung derartiger Fälle nötig und eine volle Sicherheit in keinem einzelnen Falle für sich gegeben.

Ausserordentlich selten wird die Entstehung eines Rückenmarkstumors auf ein Trauma zurückgeführt; das kann aber bei der viel geringeren Anzahl derselben Zufall sein. Die Häute des Rückenmarks, die bekanntlich hauptsächlich der Sitz solcher Neubildungen sind, befinden sich auch gegenüber Komotionen in einer glücklicheren Lage; sie sind anders als im Gehirn von ausweichender Flüssigkeit umgeben.

So ersehen wir denn aus diesem summarischen Überblick, dass noch ungemein viel zu tun und zu erforschen ist, ehe wir auf dem besprochenen Gebiete zu völlig befriedigenden Ergebnissen gelangen

## Diskussion.

Herr Nonne-Hamburg bringt zur Kasuistik folgende zwei Fälle:

1. 50jähriger Arbeiter, keine Syphilis, keine sexuellen Exzesse, kein Potus, keine neuropathische Belastung. Vor 13 Jahren Verletzung des Rückens durch intensiven Schlag eines Motors. Vorher ganz gesund und voll arbeitsfähig. Im Laufe des folgenden Jahres lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, dann allmähliches Auftreten von Ataxie. Patient kam auf die Abteilung von N. mit Erscheinungen einer Staphylokokkensepsis. Befund am Nervensystem: Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, Parese des rechten Nervus abducens, Ataxie und Hypotonie, Hypästhesie und Verlangsamung der Schmerzreize in den unteren Extremitäten. Obere Extremitäten frei. Sektion: Neben septischen Erscheinungen an Herz und Nieren chronische eburnisierende Osteomyelitis des letzten Dorsal- und der drei ersten Lendenwirbel. Frische Osteomyelitis zweier Lendenwirbel, typische Tabes dorsalis. Keine Zeichen von Syphilis. Wassermannreaktion im Leichenblut negativ. —

2. 26jähriger Schiffer. War 5 Jahre auf der Abteilung von N. Ein Jahr vor seiner Aufnahme mehrmalige intensive Schläge des Steuers gegen den Rücken bei schwerem Wetter auf See. Gleich in den nächsten Tagen Schmerzen im rechten und Schwäche im linken Bein. Arbeitete weiter, trotzdem in den nächsten Monaten sich langsam Schwäche in beiden unteren Extremitäten einstellte. Bei der Aufnahme im Krankenhaus fand sich spastische Parese der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen bis zur Beckenschaukel (Schmerzsinn am stärksten gestört). Retentio urinae. Im Laufe von 5 Monaten wurde die gelähmte Muskulatur schlaff bei Weiterbestehen der Steigerung der Sehnenreflexe. Innerhalb der nächsten 6 Monate verschwanden die Sehnenreflexe. Die Anästhesie für alle Qualitäten reichte hinauf bis zum neunten Brustwirbel; gelähmt wurden allmählich die Bauchmuskeln (Verschwinden der Bauchdeckenreflexe) und die thorakalen Atmungsmuskeln.

Sektion: Decubitus cum sequelis. Innere Organe ohne Besonderes. Syringomyeliehöhle vom unteren Lenden- bis zum mittleren Brustmark. Von da aufsteigende Degeneration.

In beiden Fällen sind die Bedingungen erfüllt:

1. nach Intensität und Lokalisation adäquates Trauma. 2. Fehlen sonstiger ursächlicher Momente. 3. Auftreten der ersten Symptome in adäquatem Zeitraume. 4. Progressive Entwicklung. 5. Durch die Lokalisation des Traumas bedingte Besonderheit des Krankheitsbildes.

Herr W. Erb spricht seine Überzeugung dahin aus, dass zweifellos nicht wenige Fälle schwerer organischer Zentralerkrankungen durch Traumata entstehen, bzw. von denselben ausgelöst werden; erinnert an von ihm publizierte Fälle von spinalen Amyotrophien und Dystrophien und verfügt über einzelne Fälle von multipler Sklerose und von Hirntumoren, deren traumatischer Ursprung kaum zweifelhaft sein konnte.

Natürlich ist in fast allen diesen Fällen der strikte Beweis für den ätiologischen Zusammenhang nicht leicht zu liefern, aber eine grosse Reihe von derartigen Beobachtungen gestattet doch am Ende einen bestimmten logischen Schluss „per enumerationem simplicem“.

Redner fügt seinen früher publizierten 2 Fällen von traumatischer



*Amyotrophia spin. progr.* (bezw. *Poliomyelit. anter. chron. progr.*) hier einen dritten, jüngst beobachteten hinzu, der ihm ebenfalls beweiskräftig erscheint:

35jähr. russischer Beamter, ohne jede Belastung, ohne Syphilis, ohne Alkohol, ohne Tabak, ohne Exzesse, Erkältungen oder Überanstrengungen und früher kerngesund, erleidet kurz nacheinander vor 3 Jahren zwei mässig starke Traumen: zuerst einen Fall auf den Rücken, ohne weitere Folgen, 4 Wochen später einen heftigen Faustschlag in den Nacken, der etwas Schwindel, aber keine Bewusstlosigkeit zur Folge hatte.

Einen Monat später wurden die ersten Erscheinungen des Leidens bemerkt: zuerst im rechten, dann im linken Arm, allmählich auch an den Beinen und im Rücken Schwäche, Atrophie, fibrilläre Zuckungen, ohne alle sensiblen und sonstigen Störungen.

Pat. ist ein ganz typischer Fall von spinaler Muskelatrophie, sehr weit verbreitet und vorgeschritten, Details nicht nötig. Sensibilität überall normal. Sehnenreflexe überall erhalten und normal, nicht gesteigert (kein Fussklonus, kein Babinski); keine Muskelspannungen usw. Mechanisch EaR an den kleinen Handmuskeln (elektrische Untersuchung war nicht möglich).

Bulbäre Nerven vollkommen frei; ebenso alle übrigen Hirnnerven, Hirnfunktionen, inneren Organe, Wirbelsäule usw.

Die Diagnose ist ganz klar; amyotrophische Lateralsklerose, Dystrophie, Syringomyelie usw. sind ausgeschlossen; es ist eine spinale progressive Amyotrophie oder eine progressive Poliomyelitis anterior — das kommt schliesslich auf eins hinaus.

Die traumatische Ätiologie ist auch hier wieder sehr evident, wenn auch natürlich nicht absolut sicher; schliesslich kommt man auch hier, wie in so vielen anderen Fällen derart, ohne die Hilfsannahme einer gewissen Disposition nicht aus; das ändert aber schliesslich an der forensischen und Unfallsbedeutung des Traumas nichts.

Herr Voss-Greifswald weist auf die Schwierigkeiten hin, die chronische Nervenkrankheiten nach Unfällen in Bezug auf die Unterscheidung organischer und psychogener Folgezustände bieten können. Ein 37 jähr. Mann erlitt einen mit grossem psychischen Shock verbundenen Eisenbahnunfall, trug aber nur unbedeutende Verletzungen (Hautwunden am Kopf) davon. Keine Zeichen von Hirnerschütterung. Am nächsten Tage „hochgradige Nervosität“ und Amaurose links. Spezialistische Untersuchung ergab keine Zeichen organischer Hirnerkrankung; Annahme traumatischer Hysterie. Allmählich entwickelt sich eine linksseitige Hemiplegie mit Hemianalgesie, taktiler Hypästhesie und Thermhypästhesie. Agensie. Schwere nervöse Herzbeschwerden. Psychische Veränderung, die als fortschreitende Demenz aufgefasst wurde. Nach 1½ Jahren Oeberbeutachtung in der Greifswalder Klinik. An der hemiplegischen linken Körperhälfte keine spastischen Erscheinungen, keine Reflexstörungen, nur leichte Herabsetzung des Patellarreflexes, die mit dem Sommerschen Reflexmultiplikator nachgewiesen wurde. Im Bereiche des Oberschenkels links auffällige Atrophie der Muskulatur en masse (Differenz von 3 cm zu ungunsten der linken Seite). Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und MyaR deutlich in den Extensoren des Unterschenkels. Hypotonische Ablachung des linken Oberschenkels (breites Bein). Die Hemiplegie trug den psycho-

genen Charakter; die psychische Veränderung erwies sich als durch Hemmung und ausserordentliche Stimmungslabilität gekennzeichnet. Die Amaurose liess sich nur auf Hysterie zurückführen. Auch die ausgesprochene Atrophie des Oberschenkels musste wegen Fehlens jeglicher neuritischer, spinaler, cerebraler Symptome als hysterisch angesehen werden.

Der zunehmend schwere Verlauf des geschilderten Falles (dessen ausführliche Veröffentlichung erfolgt) spiegelte gewissermassen den Kampf des Kranken um seine Entschädigung wieder. Der erste Begutachter hatte eine schwere organische Hirnaffektion angenommen, ihm waren die späteren Beurteiler gefolgt. Diese nach Auffassung des Redners unrichtige Auffassung hatte also den Kranken und auch die entschädigungspflichtige Behörde erheblich geschädigt. Eine fälschlich angenommene organische Nervenaffektion bedeutet für den Hysterischen eine grosse Gefahr, die durch gleich anfangs einsetzende fachmännische Beurteilung vermieden werden kann. Es ist deshalb dringend notwendig, dass schwierige traumatische Fälle von vornherein der Klinik oder dem Nervenarzt zur Begutachtung zugewiesen werden.

Herr Oppenheim kritisiert die Mitteilung des Herrn von Voss und hält es für sehr unwahrscheinlich, dass es sich in dem geschilderten Fall um ein psychogenes Leiden gehandelt habe.

Herr v. Niessl-Mayendorf-Leipzig: Ein 45-jähriger, bis dahin gesunder Kutscher, welcher in seinem Vorleben keine Antecedentien von Alkoholismus oder Lues hat, erleidet 1905 beim Tragen eines Mullkastens über eine Kellertreppe Zerrung der rechtsseitigen Rückenmuskulatur, event. einen Rippenbruch. Zwei Jahre später beim Verladen von Kisten Fall auf die linke Seite mit Beinquetschung. Nach 3 Monaten wieder ein Unfall beim Hervorziehen einer Kiste, da der Handgriff abbrach, durch Niederstürzen auf die linke Seite und den Rücken mit Bewusstseinsverlust. Nach 3 Monaten Pupillenstarre und Fehlen der Sehnenreflexe; Ataxie des linken Beins; Hemianästhesie der linken Seite, Erlahmung beim Gehen und Absterben der Zehen. Lanzinierende Schmerzen mit reifartigem Druck um den Körper. Der Zusammenhang von Traumen und Tabes wird im Hinblick auf das Moment der *Commotio medullae spinalis* angenommen.

Herr M. Rothmann: M. H.! Ich möchte ganz kurz auf von mir aufgestellte Präparate eines Falles von traumatischer Syringomyelie verweisen. Es handelt sich um einen Tischler, der, 18 Jahre alt, als gesunder Mensch sich beim Tragen eines Büfetts verhoben hatte. Am nächsten Tag Schmerzen und Schwere im rechten Arm. Parese im rechten Arm und Bein, die allmählich zunahmen. Aufhebung von Schmerz- und Temperatursinn im rechten Arm bei erhaltener Berührungsempfindung. Zwei Jahre darauf syphilitische Infektion. In den nächsten Jahren Entwicklung einer spezifischen Meningomyelitis. Die Sektion ergab eine Syringomyelie des Halsmarks, vorwiegend im rechten Hinterhorn; ausserdem eine dorsale gummöse Myelitis der Vorderstränge. Wirbelsäule intakt. Der Fall beweist das Bestehen einer traumatischen Syringomyelie.

Herr Hans Curschmann-Mainz: Die von Erb und Schultze geforderte Disposition zur Erkrankung des Rückenmarks bei solchen Traumatikern in vivo festzustellen, müsste versucht werden. Ich habe bei Syringomyelitikern auf Symptome gefahndet, die eine derartige Disposition

infolge von kongenitalen Entwicklungsstörungen des Rückenmarks vermuten liessen. Dabei habe ich in 5 Fällen (2 Traumatiker) Sympathicusstörungen (Hornerscher Komplex, halbseitige vasomotorische Erscheinungen) gefunden, die schon in der Jugend der Leute (die in mittlerem Alter an Syringomyelie erkrankten) bestanden. Diese Störungen finden vielleicht ihr anatomisches Substrat in der Feststellung Zapperts, dass Hemmungsmissbildungen in den Rückenmarken Syringomyelitischer prozentualiter ca. 5 mal häufiger sind, als in den Rückenmarken nicht Nervenkranker (spez. Säuglinge). Dass die Träger derartiger als dysplastisch charakterisierter Rückenmarke leichter post trauma erkranken, ist unschwer einzusehen; der Kausalnexus scheint mir durch den klinischen Nachweis solcher Dysplasien entschieden geschärft.

Weiter bestätigt C. die Beobachtung Schultzes, dass die Syringomyelie die Domaine der arbeitenden Klasse ist. Er hat unter den Fällen der Erbschen und Rombergschen Klinik und seiner Abteilung (ca. 50 bis 60 Fälle) erst einen Fall aus wohlhabenden Kreisen gesehen. Auch das spricht mit gewissem Nachdruck für den Zusammenhang zwischen (Berufs-)Traumen und der Auslösung der Syringomyelie.

### Vorträge.

#### 1. Herr Eduard Schwarz-Riga: **Über Commotio cerebri.**

Votr. referiert, dass einesteils schon Kocher vermutete, dass auch bei leichten Graden der „Commotio cerebri“, für welchen Ausdruck er den Begriff der „Concussio“ proponiert, kleine Verletzungen des Hirns, die aber keine erkennbaren Symptome zeigten, vorauszusetzen wären, andererseits, dass Prof. Brissaud-Paris auf dem diesjährigen Unfallkongress in Rom für seine 2. Gruppe der sog. „traumatischen Neurose“, bei der ein schlechter Allgemeinzustand längere Zeit zu beobachten sei, als Ursache für diese Form, die er Senistrose nenne, Verletzungen des Nervensystems vermutungsweise voraussetzte, für deren Nachweis aber „unsere Forschungsmittel noch unzureichende wären“!

Vortragender zeigt an 3 Gruppen von Kranken, dass mittelst Lumbalpunktion, früh nach dem Trauma gemacht, Blut im Liquor sich nachweisen lasse, das zum mindesten in einigen Fällen sich wohl ausschliesslich auf cerebrale Zertrümmerungsherde des Hirns zurückführen lasse, mit Ausschluss einer Basisfraktur. Das Blut schwinde bald — in 11—14 Tagen — und lasse meist vollkommen normalen Liquor oder aber eine Lymphocytose zurück, die als Ausdruck der Umwandlung der zu präsumierenden Zertrümmerungsherde angesehen werden müsse. Die Lymphocytose scheine lange auch bei relativer Arbeitsfähigkeit bestehen zu können — könne schliesslich zu einem meningitisartigen Symptomenbilde führen.

Trotz Blut im Liquor und trotz Ausfallserscheinungen im weiteren Verlauf bestehe Euphorie, was besonders zu betonen sei. Nach kürzerer Zeit — oft sofort nach den Punktionen — trete diese ein. Auch bei chronischem Verlauf heilten die Fälle aus, und hätten diese nachweisbaren Hirnzertrümmerungen für die Entstehung der sogen. „traumatischen Neurose“ nur **sekundäre Bedeutung**.

#### Diskussion.

Herr Saenger fragt den Vortragenden, ob er bei dem Falle, in welchem er eine Lymphocytose konstatiert hatte, eine Wassermannsche Untersuchung vorgenommen habe. S. berichtet von 2 Fällen von Schädelverletzungen, bei denen Wassermann positiv war neben Lymphocytose. Hierdurch wurden die Fälle als luetische erkannt, dementsprechend behandelt und begutachtet.

Ferner fragte S., ob Vortragender den Druck der Lumbalflüssigkeit gemessen hat. S. hat in Fällen mit Kopfschmerz, Schwindel, bei denen der Verdacht einer Simulation nahe lag, beträchtliche Druckerhöhung der Lumbalflüssigkeit nachweisen können. Hierdurch war wahrscheinlich gemacht, dass die erwähnten Klagen objektiv begründet waren.

#### 2. Herr Fedor Krause-Berlin: **Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen.**

Wie die Physiologen seit langer Zeit Ausrottungen und Durchschneidungen bestimmter Hirngebiete zum Studium der Gehirnfunktionen benutzen, indem sie aus den Ausfallserscheinungen Schlüsse auf die normalen Verhältnisse ziehen, so hat auch Krause bei zahlreichen Gehirnoperationen den gleichen Weg beschritten. Ferner hat er bei den vielen Operationen wegen Jacksonscher Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle die den Krampf auslösende Stelle der Zentralregion (das primär krampfende Zentrum) durch elektrische, meist einpolige faradische Reizung mit möglichst schwachen Strömen bestimmt und auf diese Weise ein genaues Schema der in der vorderen Zentralwindung liegenden erregbaren Foci für den Menschen festgestellt: 38 Foci sind auf diese Weise ermittelt worden.

Bei Geschwülsten der Zentralregion bekommt man der Regel nach keine Reizwirkung von dem ergriffenen Gebiet aus. Indessen hat K. bei einem subcortikalen Tumor von der Hirnrinde aus in Fingern, Hand und Vorderarm der für den Willensimpuls vollkommen gelähmten Seite doch Muskelkontraktionen faradisch auslösen können.

Wenn wir nun bestimmt umschriebene Teile der vorderen Zentralwindung excidieren müssen, so treten vorübergehend, vereinzelt auch dauernd, Ausfallserscheinungen auf, deren genaues Studium Aufschlüsse über physiologische Fragen bringt. Die Ergebnisse sind um

so zuverlässiger, als ja die Kranken genaue Angaben machen können. Betont zu werden verdient, dass sich das Gehirn bei allen den operativen Eingriffen, die aus besonderen Gründen ohne Narkose vorgenommen werden mussten, als vollkommen unempfindlich erwiesen hat und zwar sowohl das Grosshirn wie das Kleinhirn.

Die Ausfallserscheinungen — es handelt sich nicht bloss um Lähmungen, obgleich K. sich in allen Fällen möglichst an die vordere Zentralwindung gehalten hat — sind wenige Stunden nach der Operation viel stärker, als man erwarten sollte. So zeigten sich in einem Falle nach Excision des Hand- und Vorderarmzentrums eine Stunde nachher nicht bloss diese Teile, sondern auch sämtliche Finger, der Oberarm bis zur Schulter und der untere Facialis vollkommen gelähmt, in einem anderen nach etwas höher hinauf reichender Excision aus der vorderen Zentralwindung auch noch die Extensoren des Fusses paralytisch. Bereits nach 21 Stunden waren diese ausgebreiteteren Lähmungen zurückgegangen und beschränkten sich dann im wesentlichen auf den Umfang, der etwa der physiologischen Herrschaft des ausgeschnittenen Rindenfeldes entsprach. Offenbar handelte es sich zunächst mit um die durch den operativen Insult hervorgerufenen und weitere Strecken umfassenden Störungen, die Diaschisiswirkungen, wie sie v. Monakow genannt hat.

Ähnliche Beobachtungen kann man in Bezug auf alle anderen Störungen anstellen; als solche sind ausser den Paresen Muskelrigidität, bedeutende Erhöhung der Sehnen-, Periost- und Hautreflexe zu nennen; ferner treten neue, nicht vorhanden gewesene Reflexe, wie der Babinskische, auf; endlich Störungen der Sensibilität und zwar in allen ihren Formen, also der Berührungs- und Schmerzempfindung, des Temperatursinns zugleich mit verlangsamter Leitung, des Ortssinns, des Lagegefühls oder Muskel- und Gelenksinns, der stereognostischen Empfindung.

Die Störungen auch in dieser Beziehung sind so grobe, dass von einer unbeabsichtigten Täuschung nicht die Rede sein kann. Als Beispiel erwähnt K., dass bei einem Operierten das Lagegefühl der oberen Extremität völlig verloren, bei einem zweiten derartig gestört war, dass er an den Fingergelenken überhaupt keine Stellungsveränderungen, am Handgelenk solche kaum wahrnahm, dass er im Ellbogengelenk Bewegungen bis zu 60 Winkelgraden nicht spürte und dergleichen mehr. Eisstücke, auf die Haut gelegt, merkte dieser Kranke erst nach langer Zeit und sagte dann „Nadelkopf oder -spitze“.

Alle die erwähnten nervösen Störungen gingen bei kleineren Excisionen im Verlauf von Wochen und Monaten zurück, die einen schneller, die anderen langsamer; bis auf bestimmte Überreste glichen

sich die Abweichungen aus. Besonders hervorgehoben muss werden, dass die Sprachstörungen, die wegen Beteiligung des Brocaschen Zentrums motorischer Art waren, stets ziemlich rasch und durchaus vollständig verschwunden sind. Die genauen Mitteilungen erfolgen im 2. Bande der Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Berlin und Wien 1910.

Weitere operative Beobachtungen betreffen das optische Rindenfeld am Occipitalpol des Grosshirns. Bei einem 24jährigen Kaufmann musste wegen eines apfelgrossen Sarkoms der harten Hirnhaut der hintere Pol des rechten Occipitallappens freigelegt werden, der sich durchaus normal erwies. Die notwendige Tamponade der Gehirnoberfläche, also eine mechanische Schädigung, reichte aus, um bei dem Kranken eine nicht ganz vollständige linksseitige Hemianopsie für Weiss und alle Farbenqualitäten zu erzeugen, die bis zur Entlassung, vier Monate nach der Operation, sich nicht gebessert hatte. Im Gegensatz hierzu hat Krause bei einem 35jährigen Kranken, bei dem H. Oppenheim die Diagnose gestellt, und bei dem durch eine Hirngeschwulst im linken Hinterhauptlappen neben anderen schweren Erscheinungen rechtsseitige Hemianopsie und beginnende Erblindung erzeugt worden waren, sämtliche Symptome ohne Ausnahme nach der Exstirpation der Geschwulst zurückgehen sehen, so dass der Patient jetzt — 3½ Jahre nach der Operation — als dauernd geheilt gelten kann.

Weiter konnte Krause in einem Falle die Tatsache bestätigen, dass ein Kranker mit doppelseitiger Hemianopsie nicht vollständig erblindet, sondern das zentrale Sehen behält. Dem Betreffenden fehlte aber bei dem aufs äusserste eingeeengten Gesichtsfeld jede Orientierung; wie er selbst sich ausdrückte, erschien ihm alles so begrenzt, als ob er durch ein Blasrohr sähe.

Zum Schluss geht Krause auf das sogen. Gehirntieber ein. Der Zustand hat mit dem Fieber nur das gemein, dass hohe Pulszahl und Temperatur vorhanden sind, während alle anderen Fiebersymptome fehlen. Man täte also besser, von Hyperthermie zu sprechen.

#### Diskussion.

Herr Bárány: B. hatte in Fällen von operiertem Kleinhirnabszess Gelegenheit, das Auftreten von intrakraniell ausgelöstem vestibulären Nystagmus zu beobachten. Bei Tamponade der Abszesshöhle trat — durch direkten Druck auf den Nervus vestibularis oder dessen Kerngebiet — ein rotatorischer Nystagmus vestibulären Charakters auf. Durch Lockerung des Tampons wurde er wieder zum Verschwinden gebracht. Auch ein Schläfelappenabszess zeigte dieses Verhalten. Hier wurde der Nystagmus wahrscheinlich von der Vierhügelregion oder aber durch Fortleitung des Druckes von der mittleren auf die hintere Schädelgrube ausgelöst. B. macht ferner auf folgendes, für den Neurologen interessantes Phänomen aufmerksam. Erzeugt man bei einem leicht benommenen Menschen durch Aus-

spritzung mit kaltem Wasser eine kalorische Reaktion (Bárány), so tritt ein Nystagmus rotatorius + horizontalis nach der nicht ausgespritzten Seite auf, verbunden mit einer Deviation der Augen nach der ausgespritzten Seite (also in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus). Häufig erfolgt auch eine Verdrehung des Kopfes in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus. Ist z. B. der Nystagmus nach links gerichtet, so erfolgt die Verdrehung der Augen und des Kopfes nach rechts. B. beobachtete nun Epileptiker und Rindentumoren mit Jacksonscher Epilepsie, bei welchen im Beginn des Anfalls Nystagmus auftrat. Bei diesen Anfällen waren Augen und Kopf ebenfalls verdreht, stets jedoch in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus. War der Nystagmus nach links gerichtet, so waren Kopf und Augen ebenfalls nach links verdreht. Die durch vestibularen Reiz ausgelöste Deviation der Augen und des Kopfes muss nach Báránys Untersuchungen in den primären Augenmuskelnkernen, resp. im Deitersschen Kern zustande kommen. Die Deviation der Augen und des Kopfes beim epileptischen Anfall muss jedoch in höheren Zentren ausgelöst sein. Es wäre von Interesse, das Verhalten der Kranken mit Deviation conjugée bei vestibularer Prüfung zu studieren, um auf diese Weise Anhaltspunkte für den Sitz der Störung zu gewinnen.

Herr Peritz: Die Beobachtung von Herrn Geheimrat Krause, dass nach Gehirnoperationen ein aseptisches Fieber oder, wie er sich ausdrückt, eine Hyperthermie mit Pulsbeschleunigung auftritt, erscheint mir ausserordentlich wichtig. Wie Sie wissen, entsteht das Fieber durch starke Muskelarbeit und meistens durch eine gestörte Wärmeregulation. Da die Kranken vollkommen ruhig gehalten werden, so ist hier einwandfrei der Beweis geliefert worden, dass der Wärmehaushalt des Körpers vom Gehirn aus reguliert wird; dadurch erhält auch die Annahme, dass das aseptische Fieber der Paralytiker auf einer cerebralen Störung der Wärmeregulation beruht, eine feste Stütze. Wie Kaufmann zeigen konnte, ist das aseptische Fieber der Paralytiker mit Oxydationsstörungen verbunden. Es wäre interessant, wenn auch nach Gehirnoperationen solche sich finden würden. Des weiteren wird es durch die Beobachtung von Geheimrat Krause wahrscheinlich gemacht, dass Fälle echten hysterischen Fiebers vorkommen können.

### 3. Herr Max Rothmann-Berlin: **Der Hund ohne Grosshirn.**

Unter Hinweis auf den dauernden Kampf, der um die Beziehungen des Grosshirns zu den unteren Hirnabschnitten geführt worden ist, hebt Vortragender die grosse Bedeutung des Goltzschen grosshirnlosen Hundes hervor, der nach fast totaler Entfernung des Gross- und Zwischenhirns  $1\frac{1}{2}$  Jahre am Leben blieb. Die vielfachen Verrichtungen, zu denen dieser Hund trotzdem fähig war, veranlassten Goltz, die Lehre von den umschriebenen Grosshirnzentren als völlig irrig zu verwerfen. Munk dagegen wies nach, dass Goltz die die Sinne schützenden gemeinen Reflexbewegungen und Gemeingefühle mit den Sinnesempfindungen, die bei seinem Hunde verloren gegangen waren,

verwechselt hatte. In neuester Zeit ist der Kampf um die Stellung des Grosshirns im gesamten Hirnmechanismus wieder lebhaft entbrannt. Vor allem hat Kalischer sich bemüht, auf Grund von Dressurversuchen das feine Tonunterscheidungsvermögen bereits in den tiefen Acusticuszentren unterhalb der hinteren Vierhügel zu lokalisieren. Auch sonst ist die Lokalisationslehre vielfach erschüttert worden, so z. B. durch die Diaschisislehre v. Monakows.

Vielfache Versuche, grosshirnlose Hunde ohne die ausgedehnten Nebenverletzungen des Goltzschen Hundes zu gewinnen, haben Vortragenden nach zahlreichen Vorversuchen, bei denen solche Hunde 7, 11, 14, 22 Tage lebten, endlich dazu geführt, einen grosshirnlosen Hund zu gewinnen, der bereits 6 Monate in diesem Zustand lebt. Stehen geblieben sind nur Reste des Grosshirns an der Hirnbasis, vor allem im Gebiet der Gyri pyriformes.

Das Gehvermögen ist von den ersten Tagen an erhalten. Von Anfang an kann der Hund saugen und sogar aus dem Napf trinken. Allmählich kehrt dann auch die Fähigkeit, feste Nahrung aus dem Napf zu nehmen, wieder. Richtiges Bellen wird vom 5. Tage an beobachtet, tritt in der Folge ohne jede äussere Veranlassung auf. Die Reaktion auf äussere Hautreize ist von Anfang an vorhanden, verfeinert sich immer mehr, so dass jetzt schon ein leichtes Krauen des Rückens zweckmässige Rumpfkrümmungen auslöst. Doch bleibt die lokalisierte Berührungsempfindung erloschen, das Lagegefühl schwer gestört. Die Spontaneität der Bewegungen nimmt immer mehr zu und hat anscheinend nach 6 Monaten ihren Höhepunkt noch nicht erreicht.

Vortragender schildert, wie sich in dem anfänglichen Bewegungsautomaten allmählich heftige Wutanfälle entwickeln, wie aber auch durch Krauen des Kopfes anscheinend angenehme Regungen ausgelöst werden können. Während Sehen und wahrscheinlich auch Hören nicht nachweisbar sind, treten bereits nach wenigen Tagen lebhaft optische und akustische Reflexe hervor. Auf künstlichen Lichteinfall und auf Sonnenlicht werden die Augen zugekniffen; auf akustische Reize werden die Ohren geschüttelt und der Kopf etwas bewegt. Geruch und Geschmack fehlen bei guter Erhaltung der Trigemini-reflexe. Dabei ist die trotzdem bestehende weitgehende Ausbildung eines spürenden Suchens mit der Schnauze, vor allem beim Hungern, sehr bemerkenswert. Auf diese Weise vermag der grosshirnlose Hund auch Hindernisse zu vermeiden. Doch kommen hier vielleicht die stehen gebliebenen Grosshirnreste an der Basis in Betracht.

Sexuelle Regungen fehlen dem männlichen Hunde ganz. Nur beim Koten kommt es bisweilen zu Erektionen.



Die Ernährung besteht aus Milch und Fleisch; es ist schwer, den Hund im Körpergleichgewicht zu halten.

Vortr. bespricht noch kurz die rein tonischen Krämpfe des grosshirnlosen Hundes. Er betont die erstaunlich grosse Selbständigkeit der subcortikalen Hirnabschnitte, deren Ausbildung selbst jetzt nach 6 Monaten noch Fortschritte macht. Selbst die ersten Andeutungen niedrigster psychischer Regungen scheinen schon vorhanden zu sein. Auch hier bestehen offenbar fließende Übergänge zu der Funktion des Grosshirns. Nur die Sinnesempfindungen, vor allem im Bereich des Sehens, scheinen beim Hunde bereits ausserordentlich fest an die Grosshirnrinde gebunden zu sein. Die Lehre von den Zentren der Rinde wird durch die Feststellung weitgehender selbständiger Funktion der tieferen Hirnabschnitte nicht berührt. Auch in der Hirnphysiologie gilt der Satz von der allmählichen Ausgestaltung der Funktion, der die neuen anatomischen Einrichtungen erst nachfolgen.

#### 4. Herr Rudolf Hatschek-Gräfenberg: **Zur Kenntnis des Riechzentrums.**

Der Vortragende macht auf die Differenzen der physiologischen Experimentalforschung über das Riechzentrum aufmerksam. Ferrier hielt den Gyrus uncinatus dafür. Luciani und seine Schüler fanden schon bei geringen Läsionen eines Ammonshorns beiderseits Riechstörungen, Ossipow leugnet auf Grund seiner Versuche jede Bedeutung der Ammonsformation für den Geruch beim Hunde. Nach dem bisherigen Stand der vergleichend-anatomischen Forschung wird der Ammonsregion die Bedeutung als Riechzentrum zugesprochen. Vortr. fand, dass bei den höher stehenden makrosmatischen Säugern, namentlich Karnivoren, und unter diesen besonders bei den Bären, in geringerem Grade auch bei den Ungulaten, sich im vorderen Teil des Lobus pyriformis eine Inselbildung der Riechrinde findet, die er als eine phylogenetisch jüngere zentrale Riechbildung ansieht. Bei den Tieren mit dieser Vergrösserung des proximalen Teiles des Lobus pyriformis und dieser Riechinselbildung ist dagegen die Ammonsformation weniger stark entwickelt als bei den niederen makrosmatischen Säugern, z. B. dem Igel, Gürteltier, Beuteltier usw. Wenngleich es beim Affen und Menschen zur Rückbildung des ganzen Olfactoriusapparates kommt, so glaubt Vortragender doch, dass der dem vorderen Teil des Lobus pyriformis entsprechende Uncus hauptsächlich auch beim Menschen als Riechzentrum anzusehen ist. Die spärlichen in der Literatur bekannten klinischen und anatomischen Beobachtungen, die Vortragender anführt,

lassen sich mit dieser vergleichend-anatomisch begründeten Annahme in Einklang bringen.

5. Hierauf folgt die

### **Demonstration eines Tono-Turgographen**

durch Herrn Egmont Münzer-Wien.

Der demonstrierte Apparat ermöglicht die graphische Aufnahme der in der Riva-Roccischen Manschette vor sich gehenden Druckschwankungen, ergibt also eine objektive Aufnahme der Pulsfrequenz, des Pulsbildes und des Blutdrucks.

Der Apparat besteht aus metallener Luftpumpe, zerlegbarem Steigrohr, breiter Riva-Rocci-Manschette mit in die äussere Wand eingelassener dünner Metallhülle, Erlangerschem Ballon und Hering'schem Tambour.

### 3. Sitzung.

am 14. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr W. Erb.

#### A. Geschäftlicher Teil.

Es liegt ein -- im Programm ausführlich mitgeteilter -- Antrag der Herren S. Auerbach u. Gen. auf Abänderung der §§ 10 und 11 der Geschäftsordnung vor. Aus einer Besprechung mehrerer der Herren Antragsteller mit dem ersten Vorsitzenden ergab sich, dass es zweckmässiger sein würde, den Antrag in diesem Jahre noch nicht zur Diskussion zu stellen; er wurde daher zurückgezogen, vorbehaltlich eines späteren Wiedereinbringens, nachdem die erst im vorigen Jahr eingeführte Geschäftsordnung noch weiter erprobt sein wird.

Es werden die folgenden, von dem Vorstand vorgeschlagenen Herren einstimmig zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt:

- Prof. Dav. Ferrier, London.
- „ Allen Starr, New York.
- „ Weir Mitchell, Philadelphia.
- „ Pitres, Bordeaux.
- „ Golgi, Pavia.
- „ Sigmund Exner, Wien.
- „ Herm. Munk, Berlin.

Als nächstjähriger Versammlungsort wird Berlin gewählt, und zwar für die ersten Oktobertage.

Als Referatthemata für die nächste (4.) Jahresversammlung werden vorgeschlagen und gewählt:

**I. Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Pons, der Oblongata und des Kleinhirns.**

(Referenten: die Herren Wallenberg-Danzig und Marburg-Wien.)

**II. Die Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände.**

(Referenten: die Herren H. Oppenheim-Berlin und Hoche-Freiburg i. B.)

Bei der Besprechung etwaiger Verwendung der Mittel der Gesellschaft wird auf Antrag des Vorstands beschlossen,

„dass die ‚Gesellschaft Deutscher Nervenärzte‘ Herrn Dr. Max Neuburger in Wien beauftragen möge, eine ‚Geschichte der deutschen Neurologie vom Jahre 1750 ab bis zum Ende des 19. Jahrhunderts‘ zu verfassen, und ihm dafür ein auf 3 Jahre verteiltes Ehrenhonorar von M. 1500.— zu bewilligen“.

Herrn Doz. Dr. Marburg wird anlässlich der Schenkung eines Exemplares seines Buches: Über den Bau des Zentralnervensystems, an die Bibliothek der Gesellschaft der Dank derselben ausgesprochen.

Die statutengemässe Neuwahl des Vorstandes der Gesellschaft wird dadurch vollzogen, dass auf Antrag des Herrn Hofrat Dr. Obersteiner der bisherige Vorstand durch Acclamation auf zwei Jahre wiedergewählt wird.

**B. Wissenschaftlicher Teil.**

6. Vor der Tagesordnung demonstriert Herr Doz. Dr. Bárány die von ihm gefundenen Methoden der **Funktionsprüfung des Vestibularapparates** an einer Reihe von Normalen und Kranken. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsmethoden und ihre genaue Technik sind in dem bei Deuticke 1908 erschienenen Buche Báránys: Physiologie und Pathologie des Bogengangapparats beim Menschen, niedergelegt. Von wesentlichster Bedeutung ist die Prüfung des Vestibularapparates 1. bei den eitrigen Erkrankungen des Ohres zur Feststellung, ob das innere Ohr an der eitrigen Erkrankung mitbeteiligt ist

oder nicht; 2. zur Feststellung eitriger und nicht eitriger Erkrankungen (Tumoren) im Bereiche der hinteren Schädelgrube; 3. zum objektiven Nachweis von Schwindelerscheinungen durch Beobachtung des vestibularen Nystagmus, resp. der vestibularen Rollbewegungen der Augen mit Hilfe des von Bárány konstruierten Gegenrollungsapparats (A. Schwarz, Optiker, Wien IX, Mariannengasse 1), insbesondere bei Unfallkranken.

Bárány demonstriert ferner ein neues von ihm gefundenes Symptom einer besonderen Art von Gleichgewichtsstörung bei Erkrankung des Kleinhirns. (Vortrag gehalten auf dem internationalen Otologenkongress in Budapest 1909.)

Bárány demonstriert den von ihm konstruierten Lärmapparat zum Nachweis einseitiger Taubheit. (Vortrag gehalten auf dem deutschen Otologenkongress in Heidelberg 1908.)

### Vorträge und Diskussion über die Poliomyelitis anterior acuta epidemica.

7. Herr Zappert-Wien berichtet über eine Epidemie von **Poliomyelitis (Heine-Medinscher Krankheit)**, welche im Sommer und Herbst 1908 in Niederösterreich inkl. Wien geherrscht hatte und über welche von der pädiatrischen Sektion der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderhklde. unter Leitung Prof. Escherichs eine Sammelforschung bei sämtlichen Ärzten Wiens und Niederösterreichs veranstaltet worden war. Es wurden im ganzen über 266 Fälle verwertbar ausgefüllte Fragebogen rückgesendet, mit Zurechnung abortiver Fälle ist die Zahl der Fälle aber sicherlich viel grösser. Die Epidemie begann im Jahre 1908, erreichte im September und Oktober 1908 ihren Höhepunkt, sank dann langsam ab. Die Beobachtungszeit erstreckt sich bis Februar 1909. Im Sommer und Herbst 1909 scheint ein Neuauftreten epidemischer Fälle vorzuliegen. Knaben waren häufiger betroffen als Mädchen. Das 1.—3. Lebensjahr zeigt die stärkste Morbidität, doch fanden sich auch Erkrankungen bei grösseren Kindern und bei Erwachsenen. In Bezug auf die klinischen Symptome liess sich eine weitgehende Bestätigung der von Dr. Wickman aufgestellten Formen der Heine-Medinschen Krankheit erkennen. Überwiegend sind die spinalen Formen (die eigentliche Poliomyelitis) mit vorwiegender Beteiligung der Beine und der linksseitigen Extremitäten überhaupt. Verlauf und Ausgang der Fälle nach Art der Landry'schen Paralyse ist gar nicht selten. Bulbäre und pontine Symptome sind nicht nur recht oft im Beginn mit spinalen Lähmungen kombiniert, sondern auch in manchen Fällen

alleinige (auch zu dauernder Lähmung führende) Symptome der Krankheit (Polioencephalitis superior s. inferior acuta). Auch eine unter akuten Erscheinungen einsetzende Facialislähmung vom Charakter der peripheren Lähmung gehört hierher. Ataxie kommt als Begleitsymptom von Hirnnervenlähmung zur Beobachtung; doch erscheint die Aufstellung einer eigenen ataktischen Gruppe nicht notwendig. Encephalitis der Grosshirnhemisphären mit spastischer Hemiplegie ist selten, ausschliessliche Polyneuritis aus klinischen Symptomen nicht diagnostizierbar, anatomisch als Teilerscheinung der Heine-Medinschen Krankheit nicht sichergestellt. Rein meningeale Symptome sind nicht nur als Vorstadium spinaler Lähmungen, sondern auch als isolierte Erkrankungen gar nicht selten und führen manchmal zum Tode. Ebenso finden sich in Epidemieherden und in der Umgebung typische Fälle abortiver Formen nach Art einer Influenza, eines Darmkatarrhs, einer Angina. Unter den Initial- und Begleitsymptomen der Heine-Medinschen Krankheit sind Fieber, Schmerzen (Kopf, Nacken, Extremitäten, Gelenke, Nervenstämme) überaus häufig. Ein mehrtägiges fieberhaftes Prodromalstadium ist recht häufig, ein schubweises Auftreten der Lähmungen einige Male beobachtet. Schmerzen und Fieber überdauern manchmal das Stadium der anfänglichen Lähmung.

Die Mortalität ist nicht gering, wir haben 29 Todesfälle, d. s. 10,8 Proz., zu verzeichnen. Andererseits gehen auch viele Fälle in Heilung über und selbst bei ausgebreiteten Lähmungen sieht man eine auffällige Besserung in Bezug auf Ausdehnung und Schwere der erkrankten Muskelpartien.

Jeder gemeldete Fall wurde auf Karten von Wien und Niederösterreich genau eingezeichnet und dadurch die Verbreitungsweise der Krankheit zu erkennen versucht. Es ergab sich hierbei sowohl in den Wiener Bezirken als auch in der niederösterreichischen Provinz das Vorhandensein einzelner Epidemieherde, die miteinander nicht im Zusammenhang zu stehen schienen. In Wien sind namentlich der westliche und nordwestliche Bezirk, in Niederösterreich der polst. Bezirk Lilienfeld und St. Pölten stark betroffen. Über die Verbreitungswege der Epidemie liess sich in der dicht bevölkerten und durch zahlreiche Eisenbahnen durchquerten Provinz nichts erkennen. Es dürfte sich bei den Epidemien von Heine-Medinscher Krankheit um ein plötzliches Aufflammen einer endemischen Infektionskrankheit (sporadische Fälle!) handeln, wobei innerhalb des Epidemiegebietes die Übertragung durch Kontaktinfektion im Sinne Wickmans durchaus möglich ist. Dafür sprechen mehrfache (S) Geschwistererkrankungen, ferner Erkrankungen in benachbarten Häusern sowie die zweimal gemeldete Tatsache einer frischen Erkrankung in einer Wohnung, in

welcher bereits im Vorjahre gleichartige Krankheitsfälle vorgekommen. Ob bei dem ausgesprochenen Sommerauftreten der Heine-Medinschen Krankheit die Überwinterung des Virus durch leblose Gegenstände oder durch abortiv erkrankte Zwischenträger erfolgt, muss einstweilen zweifelhaft bleiben.

Die Wiener und niederösterreichische Epidemie ist noch nicht abgeschlossen und es wird die Sammlung der Fälle fortgesetzt werden.

#### Diskussion.

Herr Hartmann-Graz: Ich will nur in aller Kürze als wissenschaftlich wertvoll mitteilen, dass so wie Nieder- und Oberösterreich auch Steiermark von einer Poliomyelitisepidemie heimgesucht wird. Die Anfänge derselben sind auf zwei Jahre zurückzuverlegen. Ich habe im September 1907 acht Fälle von Infektionskrankheit mit dem polyneuritischen Typus von Lähmungserscheinungen in Graz und nächster Umgebung beobachtet. Ein neunter Fall verlief binnen drei Krankheitstagen als Landry'sche Paralyse letal und hob sich hierdurch scharf von den übrigen damals als polyneuritische Zustände aufgefassten Bildern ab. Die nächsten bekannt gewordenen Fälle datieren vom März 1909. Zu diesem Zeitpunkte ist eine herdförmige kleine Epidemie in einem kleinen nördlich von Graz gelegenen Dorfe ausgebrochen. Damals erkrankten neun Personen. Die weitere Ausbreitung der Epidemie, die des näheren noch nicht ausreichend studiert ist, lässt zwei Höhepunkte der Erkrankungsziffern im Juli und August erkennen. Im ganzen sind gegen 80 Fälle bekannt geworden, unter denen eine geringe Anzahl abortiver Formen verzeichnet ist, so dass die wirkliche Zahl der Erkrankungen jedenfalls beträchtlich höher angenommen werden muss.

Im allgemeinen konnten bei den bisherigen Beobachtungen alle jene Eigentümlichkeiten hinsichtlich des Krankheitsverlaufs, der Ausbreitung, der Kontagiosität, der Prognose und der Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder bestätigt werden, die uns durch die norwegischen und schwedischen Forschungen übermittelt wurden und welche auch in der niederösterreichischen Epidemie verzeichnet wurden.

Ich darf nur einige markante Beobachtungen herausheben, insofern einerseits vereinzelt bleibende Erkrankungen in kinderreichen Familien, andererseits z. B. in einer Arztfamilie Erkrankung aller sechs Familienmitglieder verzeichnet wurden. Im letzteren Falle waren drei abortive Formen neben drei schweren Lähmungsfällen aufgetreten. Auch hinsichtlich des Verdachtes einer familiären Veranlagung, über welche heute noch nicht diskutiert wurde, sind mir zwei Fälle bekannt geworden. In dem einen davon war eine Schwester des Vaters der beiden erkrankten Brüder in ihrer Jugend erkrankt. Der eine Bruder erkrankte im Herbst 1907, der andere während der jetzigen Epidemie, beide waren Erwachsene.

Alles in allem dürfen wir auch für die steiermärkische Epidemie eine Übereinstimmung in den wesentlichen Zügen mit dem heute hier Vorgetragen feststellen.

Herr Rud. Neurath-Wien: Die Resultate der Sammelforschung, welche den Ausführungen Zapperts zugrunde liegen, geben uns ein Bild

von der Extensität der Poliomyelitisepidemie im Laufe der letzten zwei Jahre. Die Erfahrungen, die wir am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien, einer zentral gelegenen und aus allen Distrikten der Stadt gleichmässig von Patienten aufgesuchten Poliklinik, sammeln konnten, basieren naturgemäss auf einer weit kleineren Zahl von Erkrankungsfällen. Ich demonstriere Ihnen hier kurz zwei Blätter. Das eine zeigt eine Tabelle, die nach Monaten geordnet, die Zeiten der Erkrankungen zum Ausdruck bringt und das rasche Ansteigen der Morbidität um die Mitte des vorigen Jahres veranschaulicht. Es sind die letzten 5½ Jahre berücksichtigt. Ich habe in die obere Tabelle die beobachteten akut einsetzenden Fälle nach Krankheitszeiten geordnet, eingetragen, und Sie sehen das Fehlen eines Parallelismus der Poliomyelitis- und Encephalitis-morbidität. Solche Erfahrungen sprechen gegen eine gemeinsame Ätiologie beider Krankheitstypen.

Von jeher erregten die seltenen Fälle von Koincidenz cerebraler und poliomyelitischer Lähmungen bei demselben Individuum Interesse, wie ich, Marie, Concetti und wenige andere sie verzeichneten, und wurden für die Annahme einer gemeinsamen Ätiologie verwertet. In meiner Reihe von im ganzen 73 rezenten Poliomyelitisfällen der derzeitigen Epidemie fand sich nur ein Fall, in welchem sich solche cerebrale und spinale Symptome und zwar gleichzeitig einsetzende rechtsseitige Hemiplegie und schlaffe Lähmung des linken Beins kombinierten.

Was die Verteilung der Fälle über unseren Stadtbezirk anbelangt, zeigt sich eine gleichmässige kranzförmige Anordnung der Fälle entsprechend den peripheren Bezirken um die innere Stadt, in der nur ein Fall zu meiner Kenntnis kam. Nur einmal im Jahre 1908 kamen in einem Hause des 11. Bezirks in kurzer Aufeinanderfolge 2 Fälle von Poliomyelitis zur Beobachtung.

Die Gelegenheit, in grösserer Zahl rezente Fälle zu sehen, liess in klinischer Hinsicht manches Interessante erkennen. In der grössten Mehrzahl der Fälle von poliomyelitischer Armlähmung war an der gleichseitigen unteren Extremität in den ersten Zeiten nach Beginn der Erkrankung eine leichte Steigerung der tiefen Reflexe und besonders deutlich positives Babinskisches, resp. Oppenheimsches Phänomen nachzuweisen. Ich möchte die imponierende Häufigkeit dieses Befundes, der bisher nur als Ausnahme galt, betonen. In einem interessanten Falle beruhte die isolierte Dorsalflexion der grossen Zehe nicht auf einer anzunehmenden Alteration der weissen Stränge, sondern repräsentierte die einzige normal ausgiebige Muskelfunktion der gelähmten Extremität, von der nur der Extensor hallucis longus von normaler Funktionstüchtigkeit war. Der Fall, um den es sich hierbei handelte, wurde von mir als akut einsetzende chronisch progressiv ascendierende Poliomyelitis bereits beschrieben. Auch in 2 anderen Fällen liess sich ein, wenn auch weniger prägnantes Rezidivieren der akuten Erscheinungen nach längerer oder kürzerer Zeit feststellen analog einem von mir vor Jahren auch anatomisch untersuchten Fall.

Von klinischen Besonderheiten möchte ich noch kurz hervorheben, dass ich in einem Fall neben einer schlaffen Lähmung des rechten Beins eine Lähmung des linken Handgelenks und der linken Finger gesehen habe.

Gestatten Sie mir noch kurz zur Frage der Bezeichnung unserer Krankheit Stellung zu nehmen. Wenn auch die von Wickman vorgeschlagene Bezeichnung Heine-Medinsche Krankheit die rühmlichen

Verdienste zweier Männer ehrend in Erinnerung bringt und die eingebürgerte, anatomisch nicht mehr ganz richtige Bezeichnung der Poliomyelitis streichen will, so hat sich diese letztere Bezeichnung doch schon so eingebürgert, dass eine Namensänderung der Krankheit nur zur Konfusion führen dürfte. Am ehesten entspräche unseren klinischen und anatomischen Erfahrungen die Bezeichnung *Encephalomyelitis acuta infantum epidemica*. Die Benennung einer Krankheit mit dem Namen ihrer ersten Bearbeiter ist in der Medizin nicht üblich, sie war immer eine provisorische bis zur definitiven Umgrenzung ihrer klinischen oder anatomischen Kriterien.

Herr Knöpfelmacher (vorgetragen durch Herrn Willner): Die vorjährige grosse Poliomyelitis-epidemie hat auch uns zu vielfachen klinischen und experimentellen Untersuchungen Anlass gegeben. Aus der Reihe unserer Versuche will ich den Übertragungsversuch auf Affen erwähnen, welcher die Angaben von Landsteiner und Popper vollkommen bestätigt. Wir haben von einem an Landry'scher Paralyse verstorbenen Kinde ein etwa 10 cm langes Stück Rückenmark einem Rhesus intraperitoneal injiziert und am 8. Tage nach der Injektion Fieber, am 12. Tage schlaffe Lähmungen mit fehlenden Sehnenreflexen konstatiert, welche sich allmählich auf alle vier Extremitäten und die Blase ausbreiteten. Das Tier wurde am 14. Tage nach der Injektion getötet.

Das Rückenmark des Affen zeigte die gleichen entzündlichen Veränderungen, wie wir sie bei Poliomyelitis acuta des Menschen sehen; die Erkrankung war weniger intensiv als bei dem Kinde.

Von dem kranken Rhesus haben wir am 14. Tage nach seiner Infektion ein 12 cm langes Stück Rückenmark einem zweiten Rhesus intraperitoneal injiziert; die Übertragung in der zweiten Generation ist jedoch nicht gelungen, das Tier blieb gesund.

Herr Schultze-Bonn erinnert daran, dass er schon vor vielen Jahren meningitische Symptome bei Poliomyelitis acuta beschrieb und vor einigen Jahren in einem Fall dieser Krankheit mit dem Symptomenbild der aufsteigenden Paralyse eine ausgeprägte fleckweise Meningitis vorfand. Es besteht jetzt eine Epidemie von Poliomyelitis im Rheinland und Westfalen. Bei vier solchen, in Bonn beobachteten Fällen fand sich im Rachenabstrich, der auf meinen Wunsch von Herrn Geh.-Rat Finkler untersucht wurde, ein eigentümlicher Streptodiplococcus vor. In einem dieser Fälle, bei einem 4-jährigen Kinde, das eine protrahierte Form dieser Erkrankung hatte, fand sich neben Reinkultur dieses Streptococcus auch in der Lumbalflüssigkeit eine beträchtliche Anhäufung desselben Mikroorganismus vor, und es gelang, auch aus dieser ihn zu züchten. Nach Prof. Finkler handelte es sich um den gleichen Streptodiplobacillus wie in dem vom Rachen entnommenen. Die Untersuchung ist noch im Gange. Mit den Lyssabefunden haben die Poliomyelitisbefunde keine Ähnlichkeit. Der Streptodiplococcus reagierte grampositiv. Ich gebe aber diese Mitteilung besonders im Hinblick auf den Landsteiner'schen Befund mit allem Vorbehalt.

Herr W. Erb hat aus den hochinteressanten Vorträgen und der anschließenden Diskussion den Eindruck erhalten, dass das Symptomenbild der epidemischen akuten Poliomyelitis sich doch in manchen Punkten entferne von dem, was wir früher von den uns allein bekannten sporadischen



Fällen aufgestellt haben (hat man es doch früher geradezu betont, wie selten das Vorkommen der spinalen Kinderlähmung gerade bei Geschwistern sei!). — In der klassischen Schilderung derselben spielen Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Blasenstörungen, längere Initialstadien so gut wie gar keine Rolle und von Übergängen zur cerebrospinalen Meningitis, zur akuten Encephalitis, zu Landry'scher Paralyse wusste man fast nichts.

Aber in neuerer Zeit scheint das auch bei den sporadischen Fällen etwas anders geworden zu sein. E. hat wenigstens in den letzten Jahren eine Reihe von Fällen gesehen, in welchen lebhafte Rücken- und Gliederschmerzen, Haut- und Muskelhyperästhesien, Schmerzen, die an Gelenkrheumatismus erinnerten, ausgesprochene, wenn auch meist kurzdauernde Blasenstörungen im Beginn sehr in den Vordergrund traten, und aus welchen schliesslich doch das typische Bild der abgelaufenen akuten Poliomyelitis hervorging.

Das ist doch alles sehr merkwürdig; handelt es sich hier trotzdem um eine und dieselbe Krankheit, die im Laufe der Zeit ihren Charakter verändert haben mag, oder um zwei verschiedene Modifikationen des Leidens mit verschiedenen Krankheitserregern, mit den Meningokokken der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder dgl.?

Die an mehreren Orten jetzt auftretenden Epidemien der Krankheit werden vielleicht weiteren Aufschluss bringen.

Herr Nonne-Hamburg: N. beobachtete im Sommer 1908 eine kleine Epidemie in 4 Dörfern Holsteins, in der Nachbarschaft Hamburgs. Es handelte sich um 22 Fälle. Es erkrankten zunächst Kinder aus den 4 verschiedenen Dörfern, die alle dieselbe Schule besuchten, dann 2 Erwachsene in je 1 dieser 4 Dörfer; dann das Kind des Gutsheeren eines dieser Dörfer. In den meisten Fällen handelte es sich um die gewöhnliche Form der Poliomyelitis; bei 2 Erwachsenen um eine encephalitische Halbseitenlähmung, bei diesen restlose Heilung; bei einem Kind um einen schweren Status hemi-epilepticus, nach dessen Abklingen eine allgemeine hochgradige Ataxie (vom Charakter der sogenannten akuten cerebellaren Ataxie) einsetzte. Restlose Heilung. Bei dem Gutsbesitzerskind trat eine aufsteigende Landry'sche Lähmung auf, die Halt machte, als die Atmungsmuskulatur befallen wurde. Es restierte hier eine spastisch-athetotische Parese der rechten oberen Extremität. Die Prognose der gewöhnlichen rein spinalen Fälle war die gewöhnliche.

Herr Oppenheim wendet sich gegen die Bezeichnung Heine-Medinsche Krankheit und wünscht, dass der alte Name Poliomyelitis anterior acuta beibehalten werde, da mit diesem die anatomischen und klinischen Verhältnisse der typischen Fälle am besten charakterisiert werden. Trotz seiner vollsten Anerkennung der Wickmanschen Verdienste warnt er doch davor, in der Ausdehnung und Vereinheitlichung des Krankheitsbegriffs zu weit zu gehen. Das sei ebenso verfehlt, als ob man alles das, was der Influenzabacillus am Nervensystem hervorbringt, zu einer einheitlichen Krankheit zusammenfassen wolle. Man solle einstweilen noch den Versuch machen, die Encephalitis dieser Epidemien von der Poliomyelitis und Polyneuritis zu trennen, wenn es auch zuzugeben ist, dass atypische und Mischformen bei den Epidemien häufig vorkommen. Im übrigen verweist O. auf die Darstellung in der 5. Auflage seines Lehrbuchs.

Herr Hermann Schlesinger hat sieben Fälle von Heine-Medin-scher Affektion in Wien beobachtet, welche in der Statistik Zapperts nicht enthalten sind. Die Fälle gingen unter den klinischen Bildern der Encephalitis, Meningitis serosa, Polyneuritis mit Hirnnervenlähmung (Facialis). Die Fälle gelangten zur Zeit der Poliomyelitisepidemie zur Beobachtung, verliefen protrahiert, hoch fieberhaft. In keinem Fall waren ausgesprochen poliomyelitische Lähmungen vorhanden. Die Spinalflüssigkeit erwies sich in allen untersuchten Fällen als steril. Alle Kranken genasen.

Herr Pick: Aus unserer letzten Poliomyelitisepidemie habe ich noch gegenwärtig einen Fall in Behandlung, der nicht nur wegen der Schwere der Affektion (Lähmung aller vier Extremitäten, der Blase und des Stammes), sondern auch in ätiologischer Beziehung eine besondere Beachtung verdient. Bevor es zu den Lähmungserscheinungen kam, bot der Fall das Bild einer Meningitis cerebrospinalis. Eine in der ersten Krankheitswoche vorgenommene Harnuntersuchung ergab Albumin, hyaline Zylinder, Blutkörperchen, Aceton und Acetessigsäure, also den Befund einer schweren Intoxikation. Ich will nun nicht direkt behaupten, dass die Intoxikation die direkte Ursache dieser Erkrankung war, allein die Koincidenz derselben mit der Poliomyelitis muss doch auffallen. Die Harnuntersuchungen wurden zu wiederholten Malen vorgenommen, und da ein gewisser Parallelismus zwischen dem Harnbefund und dem Krankheitsverlauf unzweifelhaft bestand, so kann ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen nicht in Abrede gestellt werden.

Herr Zappert verzichtet mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit auf ein Schlusswort und beantwortet nur Oppenheims Anfrage bezüglich der Heilungen dahin, dass die von ihm angeführten Heilungsprozente tatsächlich völligen Heilungen — allerdings auch von nicht spinalen Fällen — entsprechen und dass sich auch bei ausgedehnten Lähmungen oft weitgehende Besserungen konstatieren lassen.

#### 8. Herr Adolf Lorenz-Wien: Einfluss der Entspannung auf gelähmte Muskeln.

Die Diskussion über Indikation und Erfolge der Sehnentransplantation ist noch immer nicht geschlossen. Lorenz hat wiederholt auf die missbräuchliche Anwendung der Sehnentransplantation hingewiesen und seine Einwendungen sind nicht unbeachtet geblieben. Obwohl er den Wert der Operation ohne jede Einschränkung voll anerkennt, falls dieselbe wirklich notwendig ist, beharrt er bei der Meinung, dass dieselbe immer noch zu oft, d. h. auch in Fällen ausgeführt wird, in welchen sie überflüssig ist. Der Grund, weshalb Lorenz die Operation so ungleich seltener ausführt, als die meisten seiner Kollegen, ist auf die gründliche Ausnützung der Erfolge der Sehnentension zurückzuführen. Lorenz macht darauf aufmerksam, dass die Ausbil-

dung der paralytischen Deformität wesentliche Veränderungen in dem Lähmungszustande der betreffenden Gliedmasse setzt. Es ist hervorzuheben, dass schon eine geringfügige Störung des Muskelantagonismus dazu genügt, um die Entstehung einer Deformität einzuleiten, wobei die an Kraft überwiegenden Muskeln die Richtung der Abweichung bestimmen, während die Fortentwicklung der Deformität zu den höchsten Graden unter dem Einfluss der funktionellen Belastung in pathologischer Richtung erfolgt. Durch die Deformitätsentwicklung erleiden die aktionsfähigeren, an der Konkavität der Verkrümmung gelegenen Muskeln eine Verkürzung durch Schrumpfung; die schwächeren an der Konvexität der Deformität lagernden Muskeln werden gedehnt und verlängert. Auch wenn sie ursprünglich durchaus nicht gelähmt und nur in verhältnismässig geringem Grade geschädigt waren, verlieren sie durch ihre passive Anspannung jede Funktionsmöglichkeit und verfallen durch dauernden Nichtgebrauch schliesslich der Inaktivitätslähmung. Da sowohl Agonisten als auch Antagonisten durch die Deformitätsbildung an Kraft einbüssen, wird die Schwere der Lähmung durch die Deformität gesteigert. Da die konvexseitigen gelähmten Muskeln stärker leiden als die konkavseitigen, geschrumpften Muskeln, so wächst durch die Deformitätsbildung auch die Grösse der antagonistischen Störung. Je hochgradiger eine paralytische Deformität geworden ist, desto leichter wird sowohl die Schwere der Lähmung, als auch die Grösse der antagonistischen Störung überschätzt. Als erste und wichtigste Aufgabe einer paralytischen Deformität gegenüber betrachtet Lorenz die Wiederherstellung der Verhältnisse, wie sie vor Ausbildung der Deformität bestanden hatten, wenigstens soweit die gedehnten Muskeln dabei in Betracht kommen. Um dieselben vollständig zu entspannen, empfiehlt er zunächst eine leichte Überkorrektur oder Inversion der bestehenden Deformität, also z. B. die Überführung eines paralytischen Klumpfusses in einen Plattfuss, eines Genu flexum paralyticum in ein leichtes Genu recurvatum usw. Da eine Erholung der entspannten Muskeln, falls sie ursprünglich nicht schwer gelähmt waren, nicht in Tagen und Wochen, sondern frühestens in Monaten zu erwarten ist, so wird das Korrektionsresultat durch portative Verbände fixiert und der betreffende Gliedabschnitt durch mindestens 3—4 Monate der funktionellen Belastung unterworfen. Nach Ablauf dieser Zeit ist man häufig erstaunt, in welchem Maße die ehemals aktionslosen konvexseitigen Muskeln ihre Funktion wieder erlangt haben; diese kann durch nachfolgende Massage und aktive Gymnastik noch verbessert werden. Zum Beweise des Gesagten projiziert Lorenz fünf Beispiele von paralytischen Deformitäten, welche durch das modellierende Redressement korrigiert worden waren und

bei denen in einer zweiten Sitzung die Sehnentransplantation in Aussicht genommen war. In allen diesen Fällen, welche zum Teil schwerste paralytische Klumpfüsse bei Erwachsenen repräsentierten, wurde die beabsichtigte Transplantation durch die Erfolge der Muskelentspannung überflüssig gemacht. Lorenz hält die Indikation zur Sehnentransplantation erst dann für gegeben, wenn nach vorhergegangener Korrektur der Deformität trotz mehrmonatlicher Entspannung keine oder nur eine ungenügende Funktion der ehemals konvexseitigen Muskeln zu konstatieren ist. Die Operation der Sehnentransplantation kann in ihrem Werte nur steigen, wenn sie nicht überflüssigerweise, sondern immer nur als ultima ratio zur Anwendung gelangt.

**9. Herr Jacob Teschner-New York: Die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reedukation.**

Votr. spricht über:

Theorie des Absterbens oder der Degeneration der gelähmten Muskeln.

Periode der spontanen Genesung.

Erfolglose Behandlung der schlimmen Fälle durch Massage, Elektrizität oder orthopädische Apparate.

Die Erregung der Tätigkeit in den paretischen Muskeln und die darauf folgende Entwicklung.

Erfolgreiche, durch Reedukation behandelte Fälle:

Kinderlähmungen.

Hemiplegie,

Sclerosis lateralis,

traumatische Paresen,

progressive Muskelatrophie,

spastische Paralyse.

Hirnlähmung und Tabes.

Die erfolgreiche Behandlung einer 7jährigen schlaffen einseitigen Lähmung.

Tabes: Die Herstellung des Muskelsinns, der Muskelkraft und der Koordination.

Tabetiker empfinden Müdigkeit wie alle anderen Patienten.

Warnung gegen die fortwährenden Pulsbeobachtungen der Patienten während der Behandlung, da es nicht nur unnötig, sondern schädlich ist, die Angst der Lebensgefahr einzuprägen.

Warnung gegen das Anwenden orthopädischer Apparate gegen Genu recurvatum.

Das Gehen mit gebeugten Knien kann in ein bis drei Wochen erzielt werden.

Der Zweck jeder Übung muss jedem Dilettanten auffallen und in wenigen Tagen dargestellt werden.

Jeder Patient muss individuell behandelt werden.

Der grösste Gewinn ist durch Resistenzübungen, die nach der Methode des Verfassers angewendet werden, zu erzielen.

Erzählung von einem explosiven Fall von Tabes, in welchem Romberg, Argyll-Robertson, Diplopie und Impotenz verschwanden, und in welchem leichte Kniereflexe wieder wahrnehmbar waren.

(Autoreferat.)

10. Herr Landsteiner demonstriert Präparate aus einer Versuchsreihe, über die schon früher eine Mitteilung erfolgte. Es handelt sich um Rückenmarksschnitte von Affen, die mit Rückenmarkssubstanz eines an Poliomyelitis im akuten Stadium verstorbenen Kindes geimpft wurden und die typischen Veränderungen dieser Affektion aufwiesen. Auch der Krankheitsverlauf bei den inokulierten Tieren war durchaus dem Bilde der menschlichen Poliomyelitis entsprechend. Die Möglichkeit der Übertragung auf Tiere gibt offenbar einen Weg zum experimentellen und ätiologischen Studium der Erkrankung.

In dem verimpften virulenten Material waren Bakterien nicht nachweisbar. Es ist demnach daran zu denken, dass ein nicht bakterieller, vielleicht ein der Klasse der Protozoen oder der invisiblen Virusarten zugehöriger Erreger die Ursache der Poliomyelitis sei. In diesem Sinne spricht vielleicht auch die schon von Wickman bemerkte Ähnlichkeit des histologischen Befundes der Poliomyelitis und der Lyssa.

#### 11. Herr Otto Marburg-Wien: **Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta.**

Durch die erschöpfenden Darstellungen Wickmans und die gelungene Überimpfung der Poliomyelitis auf Affen durch Landsteiner ist für diese Krankheit erst eine Grundlage geschaffen, von der aus man derselben wird leichter näher kommen können. Die akute Poliomyelitis ist eine infiltrative Entzündung, wobei der Begriff infiltrativ deskriptiv zu nehmen ist. Denn wenn eine Noxe das Gewebe trifft, wird sie das Parenchym schädigen oder wenigstens zu schädigen suchen; das Gewebe schützt sich durch das Exsudat, das der Entzündung nie fehlt, dessen Intensität nur eine sehr variable ist. In diesem Sinne

19\*

sind alle Entzündungen infiltrative und degenerative zugleich, nur treten diese Momente selten in voller Proportionalität auf. Gerade aber bei der Poliomyelitis ist diese Proportionalität häufig zu treffen, wenngleich auch gelegentlich ein mächtiges Infiltrat ohne jede Parenchym-schädigung auftritt. Letztere Fälle erklären die oft ungemein rasche Restitution schwerster klinischer Erscheinungen.

Auch bezüglich der Natur des Infiltrates ist man sich nicht ganz im klaren, da insbesondere Wickman an den Anschauungen Nissls festhält, wonach die Adventitia biologische Grenzmembran gegenüber dem Nervensystem sei. Abgesehen von Leukocyten, Gewebszellen, Plasmazellen, besteht das Exsudat vorwiegend aus lymphocyten- und leukocyten-ähnlichen Zellen. Da man letztere in den Frühfällen am häufigsten findet und da sie jede Leukocytengranulation vermissen lassen, so dürfte man nicht fehl gehen, wenn man sie als Vorstufe der Lymphocyten, als Lymphoblasten auffasst.

Auch bezüglich der Ausbreitung des Exsudates gehen meine Befunde ein wenig mit jenen Wickmans auseinander. Wickman nimmt an, dass die Ausbreitung des Exsudates abhängig ist von der besten Blutversorgung, und beweist das damit, dass in den Anschwellungen des Rückenmarks die Vorderhörner, im Dorsalmark aber die Clarke-schen Säulen affiziert sind. Letzteres kann ich nicht bestätigen, da in meinen Fällen gleichfalls im Dorsalmark die Vorderhörner am stärksten infiltriert waren. Es spricht dagegen alles dafür, dass der Prozess sich vorwiegend im Gebiete der vorderen Zentralarterie ausbreitet. Dies gilt fürs Rückenmark. Im verlängerten Mark kann man unmöglich eine Abhängigkeit vom Gefässsystem erkennen, ebenso-wenig, wie in der Rinde des Grosshirns und Kleinhirns.

Ausser in den genannten Gebieten gelang es mir auch, in den Spinalganglien typische Veränderungen zu finden, sowie in einzelnen der vorderen Wurzeln, ohne dass diese mit besonderen Gefässen in Verbindung standen. Letzterer Umstand gestattet nun die völlige Identifizierung der akuten Poliomyelitis mit der Landry'schen Paralyse, bei der ja bekanntlich Schweiger in den Spinalganglien Veränderungen der gleichen Art finden konnte.

Den mannigfachen klinischen Bildern, unter welchen die Poliomyelitis auftritt, stehen ebenso viele pathologische gegenüber. Versucht man nun vollständig analoge Prozesse, wie die Poliomyelitis, pathologisch-anatomisch zusammenzustellen, so ergibt sich, dass gewisse Formen der Neuritis interstitialis hierher zu rechnen sind, so z. B. ein mir bekannter Fall von v. Frankl-Hochwart. Ferner bietet der Herpes zoster pathologisch-anatomisch ein völlig gleiches Bild mit den Spinalganglienveränderungen bei der Poliomyelitis. Es folgen dann

die Poliomyelitis selbst, die Bulbärparalyse, Encephalitiden, Meningitiden und gegenüber diesen lokalisierten Formen, als universelle Affektion die Landry'sche Paralyse. Es verhält sich demnach diese infiltrative Entzündung des Nervensystems, die bald lokalisiert, bald universell vorkommt, vollkommen identisch mit der degenerativen Entzündung, wie ich sie als akute multiple Sklerose beschrieben habe. Wir werden demnach der Encephalomyelitis et Neuritis periaxialis scleroticans (multiple Sklerose) die Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa lymphatica (Poliomyelitis) gegenüberstellen können.

12. Herr E. Lindner-Linz berichtet über eine im südöstlichen Teile Oberösterreichs zur Beobachtung gekommene Epidemie der Poliomyelitis, welche er gemeinsam mit Dr. Gally verfolgt hat, und betont das relativ häufige Befallenwerden mehrerer Familienmitglieder in abgelegenen zerstreuten Bauerngehöften sowie die Rolle, welche der Schulbesuch bei der Verbreitung der Erkrankung spielt.

13. Herr H. Oppenheim-Berlin. O. demonstriert eine grosse Zahl der auf Grund seiner Diagnose operativ entfernten Rückenmarksgeschwülste. Seine Erfahrungen beziehen sich auf 25 Fälle mit 13 Heilungen. Er verweist auf seinen genaueren Bericht auf Grund seines in Budapest erstatteten Referates und betont, wie glänzend die Resultate sind, die wir diesem Gebiet der Rückenmarkschirurgie zu verdanken haben.

14. Die Herren Münzer und Wiener beschäftigen sich mit dem **Studium der endogenen Rückenmarksfasern**. Die Versuche, die sie anstellten und die sie teilweise bereits vor mehreren Jahren vorläufig veröffentlicht hatten, bestanden

- a) in lokaler Zerstörung der grauen Substanz an umschriebener Stelle (mitgeteilt 1899, Neurol. Zentralbl.);
- b) in partiellen Durchschneidungen des Rückenmarks beim neugeborenen mit nachträglicher Totaldurchschneidung an anderer Stelle beim erwachsenen Tiere (1895).

Die Zerstörung der grauen Substanz nahmen sie in der bereits von ihnen beschriebenen, später von einem Schüler van Gehuchters zu einem gleichen Zweck acceptierten Weise vor, indem sie die Nadel einer Pravazschen Spritze durch die weisse Substanz bis in die graue Substanz einstachen und dann durch Injektion einer geringen Menge

Kochsalzlösung die graue Substanz mechanisch zerstörten. Um die durch den Einstich mit der Nadel direkt verletzten Bahnen und die dadurch bedingten Degenerationen von jenen zu unterscheiden, die durch die Zerstörung der grauen Substanz erzeugt wurden, stachen sie in einer Reihe von Versuchen behufs Studiums der Hinterstrangdegenerationen durch den Seitenstrang, in einer Reihe von anderen Versuchen behufs Studiums der Seitenstrangdegenerationen durch den Hinterstrang ein.

Die Versuche ergaben Folgendes: Bei Zerstörung der grauen Substanz des Halsmarks fanden sie 1. im Hinterstrang aufsteigend degenerierende Fasern. Diese liessen sich in zwei Gruppen teilen. Die eine bildete einen schmalen Streifen, der an dem medianen Septum lag, die andere bildete, zuerst der Grenzschicht entsprechend, später einen Streifen, der, von der hinteren Kommissur ausgehend, durch die Mitte des Hinterstrangs nach hinten zog, bis er in einem gegen die Mitte konvexen Bogen die hintere Peripherie erreichte.

Nicht in allen Fällen war die Degeneration in beiden Gruppen gleich stark. Manchmal war sie nur in der medialen, manchmal nur in der lateralen Gruppe deutlich nachweisbar.

Ausser dieser aufsteigenden Degeneration im Hinterstrang war in allen Fällen, freilich nur 3—5 Wurzeln nach abwärts, nachweisbare absteigende Degeneration vorhanden. Hier zeigte sich wieder eine Scheidung in dieselben zwei Gruppen, und die Stärke der Degeneration in jeder einzelnen korrespondierte mit der in den Gruppen der aufsteigenden Degeneration.

2. im Vorderseitenstrang. Hier fanden M. und W. eine starke Degeneration der Vorderseitenstrangreste um die graue Substanz herum (Grenzschicht) und ausserdem eine starke Degeneration von Fasern, die durch die vordere Kommissur in den Vorderstrang der gekreuzten Seite zog (Münzer-Wiener, Ausschaltung des Lendenmarkgrau, 1894). Diese Degenerationen waren alle aufsteigend, wurden beim weiteren Verlaufe nach aufwärts immer weiter von der grauen Substanz an die Peripherie und gleichzeitig nach rückwärts und an die Seite gedrängt und sammelten sich schliesslich an der Peripherie als Tractus anterolateralis ascendens (Gowers). Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn war gering, aber deutlich.

Absteigend sahen die Autoren neben der Grenzschicht Degeneration von typischem Verlauf, nur eine ganz minimale Degeneration in den Pyramidensträngen.

Bei Zerstörung der grauen Substanz im Brustmark waren ganz die gleichen Veränderungen vorhanden, nur dass ausserdem stets eine deutlichere Degeneration im Kleinhirnseitenstrang nachzuweisen war.



Ebenso traten dieselben Erscheinungen bei Zerstörung der grauen Substanz im Lendenmark ein, nur dass die Kleinhirnseitenstrangdegeneration eine massige, die absteigende Hinterstrangdegeneration eine sehr geringe war.

Eine Bestätigung der auf diese Weise gewonnenen Resultate brachten die Rückenmarksdurchschneidungen. Bei halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung am neugeborenen Tier und dadurch bedingter halbseitiger Ausschaltung der langen Bahnen trat nach Totaldurchschneidung an einer tieferen Stelle am erwachsenen Hund nur eine minimale Pyramidendegeneration ein, während bei Tauben und Kaninchen eine starke Pyramidenseitenstrangdegeneration vorhanden war, d. h. alle diese Versuche zeigen bezüglich der Pyramidenbahn die grosse Bedeutung der endogenen (myelogenen) Pyramidenseitenstrangfasern für Kaninchen und Tauben, während die Bedeutung dieses Anteils bei höheren Tieren — dem Hunde — wesentlich zurücktritt. (Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.)

#### Diskussion.

Herr Kohnstamm-Königstein i. Taun.: Der von Herrn Münzer erwähnte in der vorderen Kommissur kreuzende Zug bildet einen Hauptteil der gekreuzt aufsteigenden Bahn, wie ich 1899 im Neurologischen Zentralblatt nachgewiesen habe, und erhält dadurch eine klinische Bedeutung. Eine Blutung in der vorderen Fissur und deren Umgebung kann diesen Zug lädieren. Dies scheint bei einem Patienten der Abteilung Dr. Nonnes der Fall gewesen zu sein, über den ich mit Nonnes freundlicher Erlaubnis berichten darf. Sensibilitätsstörung an der oberen Extremität, atrophische Lähmung an der oberen, spastische Lähmung an der unteren Extremität. Das Krankheitsbild war traumatisch entstanden, heilte in relativ kurzer Zeit ab und hat vielleicht eine typische Bedeutung.

#### 15. Herr S. Schoenborn-Heidelberg: Über atypische Beobachtungen bei der menschlichen Tetanie.

Aus den letzten Jahren hat Votr. in Heidelberg — ehemals neben Wien die hauptsächlichste Stätte der Tetanie — eine Reihe von Beobachtungen gesammelt, die zwar zu der heutzutage meist ventilirten Frage — der nach der Pathogenese der Affektion — nichts Neues beitragen, aber doch einige ungewöhnliche Erscheinungen zeigen. Unter diesen bespricht er drei Fälle genauer, während er andere atypische Beobachtungen (häufiges Vorkommen von schwachen Tetaniesymptomen bei Schichtstar u. a.) nur kurz streift.

1. 32jähr. Frau. Maternitätstetanie im vierten Rezidiv; alle klassischen Symptome, ausserdem wurden beobachtet Intentionskrampf der Hand wie bei Myotonie, Intentions- und spontane Krämpfe der Augen-

muskeln, Laryngospasmus, vielleicht auch Zwerchfellkrampf. Patientin hatte eine deutliche Struma; die Mutter litt an einem inkompletten Basedow. Heilung nach spontaner Frühgeburt.

2. 20jähr. Schneider. Seit dem 16. Jahr in jedem Frühjahr Anfälle von Tetanie, gemischt mit sicher hysterischen Anfällen mit lautem Schrei u. dergl. Ausser allen typischen Symptomen konnte hier auch durch Druck auf den Radialis ein tonischer Streckkrampf der Vorderarmmuskeln hervorgerufen werden, welchen Vortragender in Photogrammen demonstriert.

3. 29jähr. Frau. Neben einer Osteomalacie entwickelte sich im Laufe eines Jahres eine zum Tode führende Tetanie von ganz dunkler Entstehung. Daneben war Pat. Morphinistin, worauf vielleicht einige Symptome zurückgeführt werden können. Objektiv fanden sich gehäufte Krampfanfälle in allen Körpermuskeln, wohl auch an Blase, Gaumensegel und Schlundmuskulatur, Trousseau war auch vom Peroneuspunkt und der Hüftbeuge aus deutlich auszulösen. Bei der Sektion fand sich ausser der fast fehlenden Thyreoidea eine ausgeheilte Osteomalacie und zahlreiche kongenitale Abnormitäten, darunter besonders eine höchst auffällige Verschmälerung von Pons und Hirnstielen und eine Schädelasymmetrie. Auch das Grosshirn war hypoplastisch; ausserdem war eine Pachymeningitis int. haemorrhag. nachweisbar. Die Deutung dieses vielseitigen Falles ist eigentlich nur möglich, wenn man ein mehrfaches zufälliges Nebeneinandervorkommen verschiedener Affektionen annimmt. (Demonstration von Photogrammen von Schädel und Gehirn.)

#### Diskussion.

Herr Artur Schüller verweist auf Beobachtungen von Knochenaffektionen im Verlauf der Tetanie Erwachsener, in Analogie mit der Rachitis bei Tetanie der Kinder. Man findet mit auffallender Häufigkeit bei der Arbeitertetanie und der chronisch rezidivierenden Tetanie Erwachsener Veränderungen des Knochensystems (Atrophie, Rachitis tarda, Osteomalacie), andererseits bei Fällen von Extremitätenverkrümmungen Zeichen latenter oder manifester Tetanie.

Herr Hans Curschmann berichtet über den Versuch, auf Grund der Untersuchungen von Mac Callum u. a., die zeigten, dass Kalkzufuhr die Nervenregbarkeit parathyreoidektomierter Tiere stark herabsetzt, menschliche Tetanie mit milchsaurem Calcium zu behandeln. Die Erfahrung von Schüller über Rachitis tarda plus Tetanie bestätigt Curschmann durch Mitteilung eines Falles, der durch Phosphor und Ruhe von der Rachitis und der Tetanie zugleich befreit wurde.

**16. Herr Apelt-Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i. Br.: Weitere physikalische und mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung.**

Vortrag, bespricht noch einmal in aller Kürze die Ergebnisse von Kapazitäts- und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen, die er an 100 Leichen der Anatomie des Eppendorfer Krankenhauses einst vorgenommen und auf dem vorjährigen Neurologenkongress mitgeteilt hat. Eine Hirnschwellung fand sich damals sehr häufig bei den akuten Infektionskrankheiten, den septischen Allgemeininfektionen, bei Pseudotumor cerebri, Urämie, bei an Kreislaufstörungen unter allgemeinem Hydrops Gestorbenen und bei einem Patienten mit Tumor cerebri, der plötzlich gestorben war und zwar wahrscheinlich an dieser akut aufgetretenen Hirnschwellung.

Die Frage nach dem Zustandekommen derartiger Hirnschwellungen hat man versucht auf mikroskopischem Wege zu lösen. Bei Pseudotumor cerebri waren derartige von Nonne, Oppenheim u. a. ausgeführte Untersuchungen ergebnislos. Ebenso vermochten Reichardt und Vortragender in einer grösseren Reihe der verschiedensten Fälle von Hirnschwellung keine brauchbaren Befunde zu erheben.

Man wandte sich daher physikalischen Methoden zu, die von Reichardt teilweise schon 1907 beschrieben, aber bisher noch nicht ausgeführt wurden.

Vortrag. hat die Hirne von 8 im November 1908 in Eppendorf Sezierten in folgender Weise untersucht: Nach Feststellung der Schädelkapazität, des Hirngewichts und der aus dem Schädel ausfliessenden Liquormenge wurde stets der rechte Frontallappen in physiologische Kochsalzlösung für 24 Stunden gelegt und aus der Gewichtszunahme berechnet, wie viel in Proz. resorbiert worden war. Es ergab sich, dass die geschwollenen Gehirne (2) nicht weniger gesaugt hatten als die nicht geschwollenen, so dass man wohl den Schluss ziehen darf, dass derartige Hirne ihre Volumens- und Gewichtszunahme nicht einem einfachen Ödem verdanken.

Die zweite Methode, der die Hirnsubstanz unterworfen wurde, war die Bestimmung der Trockensubstanz im Trockenofen. Die Wägung auf der chemischen Wage sowie die weiteren auf das genaueste ausgeführten Massnahmen überwachte gütigst Herr Chemiker Schumm. Die Hirnstückchen stammten stets aus der rechten vorderen Zentralwindung.

In der Hälfte der Fälle fand sich ein Gehalt an Trockensubstanz von 19,5—21,0 Proz., d. h. es entsprach dieser Befund dem schon von anderer Seite für das normale Hirn bestimmten. Alle 4 Hirne waren

nicht geschwollen gewesen. 2 andere ebenfalls nicht geschwollene hatten 23,0 (Phthise) und 23,7 Proz. (Carcinom); ob dies mit der Art dieser chronischen Leiden in Zusammenhang steht, ist nicht zu entscheiden. Das septische, sehr stark geschwollene Hirn enthielt einen noch höheren Gehalt an Trockensubstanz, nämlich 31,7 Proz.! Mikroskopisch waren in diesem Falle keinerlei erhebliche pathologische Befunde nachweisbar, ein einfaches Ödem erscheint nach den vorhergehenden Bestimmungen ebenfalls ausgeschlossen. Es wird daher anzunehmen sein, dass in diesem Falle die Hirnschwellung durch Eintritt von chemischen Körpern zustande gekommen ist, die einen höheren Gehalt an Trockensubstanz haben müssen als das Hirngewebe.

In einem Hirn, dessen Gewicht und Volumen relativ um 200 g bzw. 210 ccm vermehrt waren, das also ebenfalls in starkem Missverhältnis zur Schädelkapazität sich befand, war der Gehalt an fester Substanz normal, also 20 Proz. (das Tumorgewebe hatte 16,5 Proz.). Hier fand sich in der rechten Hemisphäre ein infiltrierendes Gliom, das jedenfalls ein erhebliches Plus dem Hirn hinzugebracht hatte, wie die starke Verbreiterung der rechten Hemisphäre erkennen liess. Eine Ausschälung und Wägung des Tumors machte seine Natur leider unmöglich. Man wird aber doch schliessen dürfen, dass hier das Missverhältnis zwischen Hirn- und Schädelkapazität hauptsächlich auf Rechnung des Tumors zu setzen ist und die eigentliche Hirnmasse rein mechanisch von ihm an die Wand gedrückt worden ist, jedenfalls daher in ihrem physikalischen Gehalt sich nicht geändert hat.

Zum Schluss erwähnt, Votr., dass Reichardt unzweifelhaft auch Hirne untersucht hat, die auf den Reiz eines kleinen Tumors hin stark in Gewicht und Volumen sich geändert hätten; es wäre interessant, in derartigen Fällen den Gehalt an Trockensubstanz zu bestimmen.

#### 17. Die Herren Cassirer und Maas: **Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie.**

42-jähriger Mann, aus gesunder Familie; zeitweilig ziemlich viel getrunken. Im Alter von 39 Jahren Beginn des jetzigen Leidens mit Schwäche erst im linken, dann im rechten Fuss; allmähliche Zunahme, so dass das Gehen beeinträchtigt wird. Zwei Jahre nach Beginn zeitweilig etwas taubes Gefühl in den Beinen, dann etwas Schwäche im rechten Arm. Bei der Untersuchung im Juni 1905, drei Jahre nach Beginn der Affektion, folgender Status: Beiderseits Atrophie, Kälte und Cyanose der Unterschenkel und Füße, Hypotonie, aufgehobene Knie- und Achillesreflexe. Fast völlige Lähmung der Beuger der Füße und der Zehen, völlige Läh-

mung der kleinen Fussmuskeln, der Strecker der Füße und Zehen und der Abduktoren. Geringe Schwäche der Strecker des Unterschenkels. Die übrige Muskulatur der Beine, des Rumpfes, des Gesichts, der Arme frei; an letzteren eine geringe Schwäche und Atrophie der kleinen Handmuskeln. Sensibilität fast völlig intakt. Nervenstämmen, Muskeln nicht druckschmerzhaft. Schwere Störungen der elektrischen Erregbarkeit, eine sehr hochgradige Abnahme derselben, an einzelnen Muskeln auch träge Zuckung; die elektrischen Störungen sind auch an funktionell wenig geschädigten Muskeln (Strecker des Unterschenkels) sehr deutlich. Pupillenlichtreaktion rechts aufgehoben, links etwas träge. Konvergenzreaktion erhalten. Langsamer Fortschritt im Laufe der nächsten 3 Jahre. Muskulatur der Hände stärker atrophisch, auch hier Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Nie Schmerzen oder Blasenstörungen. Zuletzt war die Pupillenreaktion bei Lichteinfall auch links fast total aufgehoben. Exitus nach drei Jahren. Die Diagnose der p. n. M. schien in Rücksicht auf allmähliche Entstehung, langsames Fortschreiten, Art und Ausdehnung der Lähmung, Art der elektrischen Störung trotz Fehlens der Familiarität und relativ späten Eintretens gesichert. Kein Zeichen für Tabes, gegen Polyneuritis sprach das gesamte Symptomenbild. Bei der Sektion erwies sich das Rückenmark als normal — nur ein paar chromatolytische Zellen fanden sich —, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln und die Spinalganglien. In den untersuchten Nerven (Tib. post., Peroneus, Ulnaris, Medianus) fanden sich degenerative Veränderungen, und zwar sowohl in den Muskelästen wie in den Zweigen und Stämmen bis in die Cauda equina, hier mit rasch abnehmender Intensität. In einzelnen Nerven mässig starke Vermehrung des Zwischengewebes, keine zellige Infiltration. Die schwersten Veränderungen sitzen in den Muskeln; diese sind zum Teil fast völlig in Fettgewebe umgewandelt, auch die Verfettung der einzelnen Muskelfibrillen lässt sich auf Marchipräparaten nachweisen. Zum Teil Wucherung des Zwischengewebes, das in dichten Fibrillen angeordnet ist, teilweise auch noch körnig oder hyalin umgewandelt erscheint. Sehr bemerkenswert ist die Vermehrung der Muskelkerne und die der Kerne des Zwischengewebes, die teilweise eine sehr hochgradige ist und bei dem Vorhandensein von Gefässvermehrung und Gefässwandverdickung dem ganzen Bild den Charakter der interstitiellen Entzündung verleiht. Gegenüber den sonst in der Literatur bei der p. n. M. erhobenen Befunden tritt im vorliegenden Falle das Freibleiben des Rückenmarks, besonders der Hinterstränge, als bemerkenswertestes Moment hervor. Pathologisch-anatomisch ist der Befund als Neuromyositis multiplex chronica zu bezeichnen. Doch soll damit nicht behauptet werden, dass diese Auffassung für die übrigen

Fälle des Leidens Gültigkeit haben muss. Die familialen dürften voraussichtlich eine andere Grundlage haben. Nebenbei ist noch zu erwähnen, dass trotz der nachgewiesenen reflektorischen Pupillenstarre das Halsmark in allen Teilen intakt war. Dieser Befund spricht durchaus gegen die Annahme, dass der Reflexbogen für die Pupillenreaktion durch das Halsmark geht.

Schluss der Sitzung 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

#### 4. Sitzung.

Am 18. September, Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

#### Vorträge.

##### 18. Herr Lilienstein-Bad Nauheim und Kairo: **Neurologisch-psychiatrische Eindrücke von einer Reise um die Erde.**

Votr. berichtet unter Demonstration von Photographien über eine Reise, die er vorigen Herbst in Genua antrat, und die ihn nach Egypten, durch den Suezkanal, über Ceylon nach Australien, Penang, Singapore, Hongkong und Kanton, Shanghai, Japan, Honolulu, Nord- und Süd-Kalifornien, dem Grand Canon des Colorado, Kansas, St. Louis, Baltimore und New York geführt hat. Egypten (Helouan, Luxor und Assuan) wird als Winterstation auch für gewisse Formen nervöser und rheumatischer Erkrankungen (Ischias, Neuritis, Depressionszustände) gekennzeichnet, während es bisher seiner Lufttrockenheit wegen vorzugsweise für Nephritis und Phthise als angezeigt galt.

Das eigenartige Volksleben des Orients zeigt sich auch in der Frequenz der einzelnen Geisteskrankheiten: Alkoholismus bestand nur bei 1 $\frac{1}{2}$ —2 Proz. der mohammedanischen Geisteskranken (in Europa durchschnittlich 20—30 Proz.). Dagegen bildet Haschisch und Opium (in ca. 9 Proz.) und in Egypten die Pellagra (in 12 Proz.) bei der armen Bevölkerung die häufigste Krankheitsursache. Die Opiumvergiftung gleicht in allen ihren Teilen vom einfachen Rausch bis zum chronischen Missbrauch und der Kachexie vollkommen dem Alkoholismus. Das gilt auch von den psychischen (ethischen) Veränderungen.

Für den Neurologen interessant sind die Formen der religiösen Suggestivbehandlung, die Vortragender bei den Mohammedanern, bei Buddhisten in chinesischen und japanischen Tempeln und endlich bei christlichen Gesundbetern beobachtet hat: In Konstantinopel wird von den „tanzenden Derwischen“ die Heilung von Krankheiten bei Kindern durch „Fussauflegen“ betrieben. In chinesischen Tempeln zieht der Kranke aus einem geweihten Würfelbecher nicht nur seine Diagnose,

sondern zugleich das für ihn passende Rezept. In japanischen Tempeln reiben die Kranken an einem Götzen (Binzuru) die Stelle, an der sie zu leiden glauben. Mit den Gesundbetern in Amerika (Christian science) haben sich in neuester Zeit amerikanische Ärzte liiert.

In den australischen Irrenanstalten fand Votr. trotz des kolonialen Charakters der meisten Städte recht moderne Einrichtungen. Die Anstalten sind meist im Pavillonsystem erbaut. Die Kranken werden zweckmässig unter guter ärztlicher Aufsicht gepflegt und beschäftigt.

In China ist die Krankenpflege in keiner Weise entwickelt. Sie liegt in den Händen von Priestern und Kurpfuschern. Die Geisteskranken werden in den Familien behalten und bei Erregungszuständen in inhumaner Weise festgebunden. Die wenigen von Engländern, Franzosen, Amerikanern und neuestens auch von Deutschen eingerichteten Hospitäler, meist von Missionsgesellschaften gegründet, wirken zum mindesten vorläufig ausserordentlich segensreich.

Einen hohen Stand der Kultur und damit auch der Kranken- und Irrenpflege hat Japan in den letzten 50 Jahren erreicht. Votr. demonstriert Bilder aus japanischen Krankenhäusern und Irrenanstalten. von Kranken und aus dem täglichen Leben der Japaner.

Für die interessantesten Nervenkliniken in der Welt hält Votr. das Hôpital Bicêtre in Paris und das Hospital for Paralysed and Epileptics in London. In der Organisation der öffentlichen Irrenfürsorge sei Deutschland am weitesten gediehen.

19. Herr M. Nonne (aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf): **Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen) über die Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten.**

M. H.! Seit meinem Referat im Oktober v. J. in Heidelberg habe ich mich systematisch weiter mit der Frage beschäftigt, ob und in welchem Grade die vier Reaktionen, nämlich die der Pleocytose, der Globulinvermehrung und der Komplementbindung im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit zur Diagnose und Differentialdiagnose bei organischen Hirn- und Rückenmarksleiden zu verwerten sind. Sie wissen, dass in diesem letzten Jahre vielerorts und speziell auch in Deutschland eine Reihe von Forschern an derselben Arbeit gewesen ist. Insbesondere mit der Reaktion der Hemmung der Hämolyse hat sich in erster Linie Plaut beschäftigt; ausserdem nenne ich Kafka,

Eichelberg und Zalociezky. In den Vereinigten Staaten arbeiteten hauptsächlich Sachs, Noguchi und Castelli, in Frankreich Pierre Marie, Levaditi und Yamanouchi auf diesem Gebiet. Ich selbst hatte Gelegenheit, im Juni d. J. in Atlantic City bei New York auf der Jahresversammlung der American Medical Association meine bis Ende April gesammelten Erfahrungen vorzutragen.

Sie werden sich erinnern, dass im vorigen Herbst in Heidelberg in vielen Punkten schon Übereinstimmung der Meinungen herrschte, dass in anderen Punkten die Ansichten noch auseinander gingen. Ich hielt es deshalb für meine Pflicht, da mir am Eppendorfer Krankenhaus und in der Privatpraxis das einschlägige Material in nicht gewöhnlichem Grade zur Verfügung steht, und da wir ein unter der Leitung von Dr. Much zuverlässig arbeitendes serologisches Institut an demselben Krankenhaus haben, weiter zu prüfen, um so mehr, da sich immer mehr bei mir die Überzeugung befestigt hat, dass in der Hand des Erfahrenen die neuen Untersuchungsmethoden einen erheblichen praktischen Wert besitzen. Ich habe seit Oktober 1908 an rund 400 — genau sind es 394 — Fällen von organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten alle vier Untersuchungsmethoden ausgeführt. Davon waren seit Oktober 1908 bis vor einigen Tagen: Paralyse 40, Tabes dorsalis 104, Lues cerebrospinalis 29, multiple Sklerose 17, Tumor cerebri 14, Epilepsia idiopathica 37. Die anderen Fälle waren solche mit unbestimmten Diagnosen: Hirn- und Rückenmarksleiden, resp. Hirn-Rückenmarkserkrankungen, die sich in den Rahmen eines feststehenden Krankheitsbildes nicht einfügen liessen. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich von der weiteren Untersuchung typischer nicht syphilogener Nervenleiden, soweit sie aus bekannten differentialdiagnostischen Gründen nicht multiple Sklerose, Tumor cerebri und Epilepsie betrafen, abgesehen habe, da die Akten infolge der allgemeinen Übereinstimmung der Autoren über die einschlägigen Fragen als geschlossen betrachtet werden können.

Meine Erfahrungen über Pleocytose beziehen sich heute auf rund 1200 Lumbalpunktionen, die über die sogenannte Phase I auf rund 800 und die über die Komplementbindungsreaktion auf rund 600 Punktionen. Die Zahl der Patienten selbst ist nur eine ganz wenig geringere.

Meine weiteren Erfahrungen über das Vorkommen der Pleocytose und der Phase I haben nur das bestätigt, was ich vor 11 Monaten ausgesprochen habe: Die Pleocytose kommt ganz vorwiegend bei syphiligen Erkrankungen vor; sie kommt dort regelmässig, mit nur sehr geringen Ausnahmen, vor und ist dort bei weitem am stärksten ausgesprochen. Bei den nicht syphiligen Erkrankungen kommt sie auch vor, aber viel seltener und fast immer nur schwach oder höch-



stens einmal mittelstark. Ein einziges Mal sah ich auch jetzt wieder die Pleocytose sehr hochgradig bei einem idiopathischen Hydrocephalus sowie zweimal hochgradig bei multipler Sklerose. Sie kommt aber auch vor bei syphilitisch Gewesenen, die keine nachweisbaren Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems bieten; aber dann fast ausschliesslich in schwachem Grade.

Was bisher festgestellt war betreffs ihres gleichmässigen Vorkommens bei inzipienten und bei vorgeschrittenen, bei rasch progredienten und bei langsam fortschreitenden sowie bei stationären Krankheitsformen, kann ich auch nur bestätigen: Ich bin überzeugt, dass wir in diesem Punkte an unserer durch die bisherigen Erfahrungen gewonnenen Überzeugung nichts werden zu ändern haben.

Nicht ganz selten ist es — das lehren meine neueren Erfahrungen wiederum —, dass die Pleocytose bei verschiedenen Untersuchungen nicht immer gleichmässig stark ist, dass wir also ein Schwanken derselben gelegentlich konstatieren können.

Der Wert der „Phase I“ ist von einer ganzen Reihe von Untersuchern bestätigt und von keiner Seite in Abrede gestellt worden. Von bestätigenden Arbeiten nenne ich hier nur die von Wirth, Ernst Meyer in Königsberg, Billström aus Schweden, Marinesco aus Bukarest, Ziveri aus Brescia, Eichelberg u. Pförtner, Zalociezky, Fauser, Schlesinger und schliesslich Apelt.

Von der Phase I kann man dasselbe sagen wie von der Pleocytose: ich glaube, dass sie — und zu dem Ergebnis ist auch neuerdings Eichelberg an dem Material der Göttinger Nervenpoliklinik gekommen — im diagnostischen Wert der Pleocytose mindestens gleichkommt. Auch für sie gilt, dass sie auch bei nicht syphilogenen organischen Nervenkrankheiten vorkommt, aber nicht entfernt so regelmässig. Auch sie kommt bei den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems im Früh- und im Spätstadium, bei den schnell und bei den langsam fortschreitenden und bei den stationären Formen gleichmässig vor; sie kommt aber — das hat sich weiterhin als wichtige Tatsache bestätigt — bei „Nur-Luetikern“ ohne organische Erkrankung des Nervensystems nicht vor und behält damit ihren differentialdiagnostischen Wert für die Fälle von Neurosen bei syphilitisch Gewesenen (einzelne Ausnahmefälle aus dem Material von Nonne und von Eichelberg in Göttingen bedürfen noch weiterer Beobachtung).

Beide Reaktionen zusammen können einmal bei syphilogenen Erkrankungen — Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis — fehlen; ich erlebte das 2 mal bei Paralyse, 2 mal bei Tabes dorsalis und 1 mal bei Lues cerebrospinalis. Das sind aber äusserst seltene Ausnahmen, und

sehr bemerkenswert ist, dass ich in einem Falle von Tabes dorsalis und in einem Falle von Paralyse bei einer zweiten Punktion beide Reaktionen stark positiv fand: Auch die Phase I kann also schwanken!

Leider hatte ich seit vorigem Oktober nicht wieder Gelegenheit, zu prüfen, ob die Phase I bei komprimierenden Rückenmarkstumoren regelmässig oder häufiger stark positiv ist, wie mich drei frühere, durch Operation 2 mal und durch die Sektion 1 mal diagnostisch sichergestellte Fälle gelehrt hatten. Bei der praktischen Wichtigkeit gerade dieser Fälle für die Differentialdiagnose möchte ich die Herren, die grösseres einschlägiges Material beobachten, zur Nachprüfung auffordern.<sup>1)</sup>

Im übrigen glaube ich, dass auch über die Phase I unsere Erfahrungen heute als feststehende betrachtet werden dürfen.

Nicht ganz so sicher stehen wir meines Erachtens gegenüber der praktischen Bedeutung der Wassermann-Reaktion. Weitere ruhige objektive Arbeit hat uns im Laufe des letzten Jahres auch hier wesentlich gefördert. Es ist eine überaus interessante und vielleicht in der Geschichte der Medizin einzig dastehende Tatsache, dass eine Reaktion, bei der die theoretische Grundlage, auf der sie konstruiert wurde, fast allgemein aufgegeben worden ist, das praktische Ziel, zu dem sie führen sollte, doch erreicht hat.

Die Teilnehmer der letzten Jahresversammlung werden sich erinnern, dass die Wogen des Für und Wider zeitweise hoch gingen: Ich halte es für meine Pflicht, hier feztzustellen, dass die von Much und Eichelberg zuerst konstatierte Tatsache des gelegentlichen Vorkommens der Wassermann-Reaktion im Blut von Scharlachkranken inzwischen — nachdem die letzte Jahresversammlung unter Führung von Wassermann sie gewissermassen abgelehnt hatte — bestätigt worden ist; in den Arbeiten von Halberstädter, Müller und Reiche, Händel und Schultz, Bruck selbst, sowie in der das Neissersche Material bearbeitenden Arbeit von Pirckhauer, ferner in der neuerdings erschienenen grossen Arbeit von Plaut und Fischer wird unter den nicht syphilitischen Krankheiten, bei denen Wassermann-Reaktion im Blutserum vorkommt, Scharlach mit aufgezählt. Ganz neuerdings hat auch Sonnenberg in Magdeburg wieder mitgeteilt, dass er in 7 Fällen von Scharlach Wassermann-Reaktion im Blut bekommen hat.<sup>2)</sup> Also diese Tatsache bleibt bestehen. Dass die Aufdeckung der-

1) Nachtrag bei der Korrektur: Vor 4 Wochen sah ich einen 4. Fall: Ein metastatisches Sarkom, den untersten Rückenmarksabschnitt und die Cauda equina komprimierend, ergab starke Phase I, keine Pleocytose, Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor spinalis negativ.

2) Soeben sehe ich, dass auch Saathoff (Münch. med. Wochenschrift

selben sehr anregend gewirkt hat auf ein weiteres Studium der Extrakte, der Komplemente, der Ambozeptoren und auf die Art ihres Mitwirkens beim Zustandekommen der Reaktion, dürfte Ihnen ebenfalls bekannt sein.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die Tatsache, dass jetzt in allen Publikationen streng unterschieden wird zwischen der Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Spinalpunktat. Bis vor einem Jahre herrschte hier noch grosse Unordnung. Das Verhalten der Wassermann-Reaktion bei der Lues cerebrospinalis, die durch Stertz und durch Plaut zuerst bekannt wurde, hatte die Notwendigkeit einer reinlichen Scheidung zwischen dem Verhalten des Serums und der Spinalflüssigkeit dargetan, und Sie werden hören, dass die Tatsachen, wie sie bei der Tabes liegen, die Durchführung dieser Scheidung noch dringender erscheinen lassen.

Plaut kommt in seinem vortrefflichen und in seiner ruhig abwägenden Kritik überaus wohlthuend wirkenden Buche über „die Bedeutung der Wassermann-Reaktion für die Psychiatrie“ und später wieder in seiner mit Fischer gemeinsamen Arbeit zu dem Resultat, dass Fehlen der Wassermann-Reaktion im Blut Paralyse ausschliessen lässt. Eichelberg in Göttingen kommt zu einem anderen Resultat: Er fand unter 16 Fällen von sicherer Paralyse 2 mal die Wassermann-Reaktion im Blut negativ und schliesst daraus, dass die Komplementbindungsreaktion im Blut für die Ausschliessung der Paralyse im praktischen Falle ohne ausschlaggebende Bedeutung sei. Ich habe seit Oktober 1908, wie ich schon sagte, 40 Paralysen untersucht und fand bis vor kurzem auch 100 Proz. positive Blutreaktionen. Danach musste ich mich der Ansicht von Plaut anschliessen. Aber in den letzten 3 Wochen haben mich wieder 2 Fälle stutzig gemacht. In 2 sicheren Fällen fand ich die Blutreaktion negativ. In einem dieser Fälle war bei der zweiten Untersuchung die Reaktion allerdings zweifelhaft.

Auch Zalociezky, der offenbar mit allen Kautelen gearbeitet hat, fand unter 44 Fällen 2 Fälle, Kafka unter 11 Fällen in sicherer Paralyse wieder 3 Fälle negativ reagierend.

Ich will hinzufügen, dass ich 4 mal beim ersten Mal negativen Befund und beim zweiten Mal positiven Befund erzielte. Wir sehen also, was auch in der Literatur hier und da und insbesondere auch von Plaut und von Kafka schon gesagt worden ist, dass in zweifelhaften Fällen eine Wiederholung der Untersuchung nötig ist. Ich komme darauf noch zurück.

1909. Nr. 39) „in fast allen Fällen von Scharlach“ die Wassermann-Reaktion gefunden hat.

Alles in allem dürfen wir heute sagen, dass in einem Fall, der die Wassermann-Reaktion im Blutserum nicht zeigt und auch bei wiederholter Untersuchung nicht zeigt, die Diagnose Paralyse nicht auf festen Füßen steht.

Wie steht es mit dem diagnostischen Wert der Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit bei der Paralyse? Ich habe die Befunde von Marie, Levaditi, Yamanouchi sowie von Kafka, die die Reaktion in Initialfällen von Paralyse nicht selten negativ fanden, nicht bestätigen können. In nur einem Falle von Paralyse fand ich, als der Fall noch ganz im Anfang war, keine Liquorreaktion, und der Fall wurde später doch eine Paralyse, und einmal fand ich die Liquorreaktion negativ in einer der Gesundung gleichen Remission eines Falles von später in foudroyantem Ablauf zum Exitus gehender Paralyse, und noch in einem Fall von typischer, mittelweit vorgeschrittener Paralyse fand ich die Liquorreaktion negativ. Auch dieser Fall zeichnete sich dadurch aus, dass nach paralytischen Anfällen eine ungewöhnlich weitgehende Remission eintrat. Das sind 3 negative Befunde unter 40 Fällen, also 8 Proz. In meinen übrig bleibenden 37 Fällen fand ich die Liquorreaktion auch schon im Initialstadium positiv. Eichelberg fand in Göttingen an seinem Material 100 Proz. positiv und spricht deshalb der Spinalpunktatreaktion grösseren Wert zu als der des Blutes. Plaut fand 5 Proz. negativ; der Unterschied wäre also gegen meine Resultate kein grosser. Zalociezky fand die Reaktion häufiger negativ, nämlich 4 mal unter 12 Fällen, und auch Kafka fand in seinen 58 Fällen von sicherer Paralyse die Reaktion 6 mal, d. h. in 11 Proz. negativ. Ich will auch hier hinzufügen, dass ich in 4 Fällen die Reaktion erst beim zweiten Mal positiv fand. In einem Fall fand ich sie beim ersten Mal negativ, beim zweiten Mal positiv und beim dritten Mal wieder negativ. Ich glaube, dass, wenn man sich daran gewöhnt, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung zu wiederholen, die Zahl der negativ reagierenden Fälle noch weiter zusammenschrumpfen wird.

Einzelne Erfahrungen bestätigen die aus grösseren Zahlenreihen gewonnene Ansicht der praktischen Wichtigkeit der Wassermann-Reaktion im Liquor für die Diagnose Paralyse. So habe ich vor kurzem mitgeteilt, dass in einem Fall, der das typische psychische Bild des senilen Schwachsinn ohne alle somatischen Symptome von Paralyse bei einem alten Luetiker bot und der alle vier Reaktionen positiv zeigte, und der bei der Sektion makroskopisch nichts Sicheres von Paralyse zeigte, die von Herrn Dr. Ranke in Heidelberg ausgeführte mikroskopische Untersuchung zweifelloso Paralyse ergab. In einem zweiten Fall handelte es sich bei einem jungen Mädchen, das ein un-

klares Bild mit Pupillenanomalien bot, um im Vordergrund stehende meningeale Erscheinungen. Alle vier Reaktionen waren positiv. Die Anamnese ergab hereditäre Syphilis. Die ebenfalls von Herrn Dr. Ranke ausgeführte Untersuchung ergab zweifellose Paralyse. Die Liquorreaktion ermöglichte auch in 2 Fällen, die bis dahin lediglich nur das Bild schwerer Neurasthenie und kein einziges somatisches Symptom zeigten, die Frühdiagnose auf Paralyse, die sich in einem Fall 1 Jahr, in dem anderen Fall 1½ Jahre später durch den weiteren Verlauf bestätigte. Auf der anderen Seite liess mich das Fehlen der Liquorreaktion in einem Fall bei einem 46-jährigen Arteriosklerotiker mit Syphilis in der Anamnese die Diagnose Paralyse ausschliessen, und der Fall verlief später als präsenile Demenz, bestätigt durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns. Ich kann mich somit in der differentialdiagnostischen Bewertung der Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis zwischen Paralyse einerseits und Arteriosklerose bei Luetikern andererseits den Erfahrungen von Eichelberg anschliessen. Auch die „Alkoholparalyse“ bei einem syphilitisch Gewesenen (Demenz, Pupillenanomalien, Steigerung der Sehnenreflexe usw.) differenzierte ich, wie der weitere Verlauf erwies, richtig auf Grund des Fehlens der Wassermann-Reaktion im Liquor (und der Phase I-Reaktion) von der Dementia paralytica, ebenso die posttraumatische Demenz bei einem syphilitisch Gewesenen in je einem praktischen (Gutachten) Fall.

Endlich will ich noch einen Fall hier anführen: Sie wissen, dass es Fälle gibt von „manisch-depressivem Irresein“ bei syphilitisch Gewesenen, die Hinterstrangsymptome bieten. Ich selbst habe schon in der ersten Auflage meines Buches „Syphilis und Nervensystem“ einen solchen Fall, und in der zweiten Auflage einen weiteren Fall mitgeteilt, und im vorigen Jahr hat A. Westphal auch solche Fälle publiziert.

Es ist klar, dass in solchen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse aus dem vorliegenden Zustandsbild nicht zu stellen sein wird. Hier hilft nur die Wassermann-Reaktion im Liquor (über das Verhalten der Tabes s. u.). Ich hatte, seitdem ich mit der Komplementbindungsreaktion arbeite, 2 mal und zwar vor 6 und vor 7 Monaten Gelegenheit, einschlägige Fälle zu untersuchen. Das Fehlen der Wassermann-Reaktion im Liquor liess mich die Diagnose Paralyse ausschliessen, und der Verlauf hat meine Ansicht bestätigt.

Wenn ich zusammenfasse, so muss ich sagen, dass nach allen heute vorliegenden Resultaten zuverlässiger Untersucher und nach meinen eigenen Erfahrungen man in der Diagnose Paralyse wenigstens wankend werden muss, wenn bei mehrmaligen Untersuchungen die Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit fehlt.

Ich komme nun zur *Tabes dorsalis*. Es scheint Einstimmigkeit der Autoren darüber zu herrschen, dass bei der *Tabes* die Wassermann-Reaktion im *Liquor spinalis* in 50 bis 60 Proz. der Fälle vorkommt. Ich selbst war im vorigen Herbst der Ansicht gewesen; diese Ansicht basierte aber auf nur wenigen Fällen.

Bei meinen weiteren Untersuchungen, die sämtlich nach der schon ursprünglich von Wassermann gegebenen Vorschrift angestellt wurden, nämlich nur mit einem Extrakt zu arbeiten, der in doppelter Menge der zu verwendenden Dosis nicht selbst hemmt, fand ich die Wassermann-Reaktion zunächst im *Liquor* der *Tabiker* stets negativ. Dies war mir nach den bisher vorliegenden Erfahrungen aus der Literatur und nach meinen eigenen früheren Erfahrungen sehr auffallend. Ich habe dann die Journale meiner früheren Fälle revidiert und gefunden, dass einige derselben schon damals auf *Taboparalyse* verdächtig waren und dort ein reiner „klassischer Fall von *Volltabes*“ mit jenen 9 Fällen nicht vorlag.

Bei der Revision der Literatur fand ich, dass die Arbeiten einer strengen Kritik nicht immer stand hielten: in einigen Publikationen ist über die Stärke des Extrakts nichts gesagt, in anderen sind die Krankengeschichten so unvollkommen, dass man die Diagnose „*Tabes*“ überhaupt nicht kontrollieren kann. In wieder anderen Publikationen figurieren Krankengeschichten als *Tabes*, die offenbar *Taboparalyse* sind. Endlich ist bei anderen Arbeiten, die zu dem Schluss des Vorkommens der Wassermann-Reaktion im *Liquor* bei der *Tabes* kommen, überhaupt nicht gesagt, ob es sich um die Untersuchung von Blutserum oder von *Liquor* handelt<sup>1)</sup>. Das Material von Sachs, Noguchi und Castelli ist in Bezug auf *Liquor*untersuchungen nur klein, da, wie Sachs mir persönlich mitgeteilt hat, Lumbalpunktionen im dortigen Wirkungskreis auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Ich setzte dann meine Untersuchungen fort und fand fast ausnahmslos immer dasselbe, d. h. die Wassermann-Reaktion im *Liquor spinalis* fehlte. Da ich die Reaktion im Blutserum wie alle anderen Untersucher in zirka 60 Proz. fand, so war diese Differenz höchst auffallend. Besonders den Resultaten von Plaut gegenüber fielen meine abweichenden Resultate auf, da ich mich in allem sonst in Übereinstimmung mit Plaut befand. Ich habe in den 104 Fällen von *Tabes*, die ich seit Oktober 1908 untersucht habe, nur bei 3 sicheren Fällen die Reaktion im *Liquor spinalis* positiv gefunden. Der eine dieser 3 Fälle war mit schwerem *Morphinismus* kompliziert, und im zweiten Fall war die Reaktion auch im Blut und

1) Das gilt auch von der oben bereits zitierten Arbeit von Saathoff.

ebenso die Pleocytose und die Phase I-Reaktion ungewöhnlich stark. In dem 3. Falle handelte es sich jedenfalls nicht um einen Vollfall, da objektiv nur vorhanden war reflektorische Pupillenstarre bei gastrischen Krisen mit Syphilis in der Anamnese. Hier waren alle 4 Reaktionen positiv. Ich fand somit noch nicht einmal in 3 Proz. die Liquorreaktion bei Tabes positiv.

Wie kommt das? Ich habe weitere Untersuchungen durch Herrn Dr. Holzmann im Laboratorium von Dr. Much anstellen lassen, und da hat sich ergeben, dass man bei der Tabes positive Liquorreaktion bekommen kann, wenn man sich nicht an die ursprüngliche Vorschrift hält, nur solchen Extrakt zu verwenden, welcher auch in doppelter Menge von der bei der Untersuchung zu verwendenden Menge nicht selbst hemmt. Nimmt man den Extrakt so stark, dass die doppelte Menge schon ohne Liquorzusatz oder Serumzusatz teilweise oder vollständige Hemmung der Hämolyse bewirkt, so kann man in einer Reihe von Tabesfällen die Reaktion im Liquor positiv ausfallen sehen. Plaut, der bekanntlich in weit höherem Prozentsatz bei Tabes im Liquor positive Reaktion gefunden hat, stellt ebenfalls die Forderung, dass auch die doppelte Extraktmenge nicht hemmen darf. Vielleicht erklärt sich diese trotzdem sich ergebende Differenz in den Untersuchungsergebnissen — Plaut deutet in seinem Buche darauf hin — so, dass dieser Forscher hochwertigere Extrakte als wir verwendete. Wir sind nicht an die äusserste Grenze gegangen, um auf keinen Fall unspezifische positive Resultate zu erhalten. Der Prozentsatz unserer positiven Resultate bei Paralyse (im Serum fast 100 Proz. und im Liquor ca. 95 Proz.) wie bei der Tabes im Blut (ca. 70 Proz.) zeigt uns aber, dass auch unsere Extrakte nicht allzu geringwertig gewesen sein können.

Vielleicht spielt noch das Moment bei der Differenz unserer Resultate mit, dass wir nur ganz ausgesprochene Hemmung der Hämolyse als positives Resultat bezeichneten. Andere Untersucher nehmen vielleicht eine weitere Umgrenzung der Anerkennung einer „Hemmung der Hämolyse“ vor.

Wenn Fauser, der im Februar d. J. im Ärzteverein in Stuttgart erklärte, dass bei allen echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems Wassermann-Reaktion im Blute positiv und im Liquor negativ sei, sowie dass bei allen metasyphilitischen Krankheiten Wassermann-Reaktion im Blute ebenfalls positiv und im Liquor auch immer positiv sei, so kann man nur sagen, dass diese Anschauung mit seltener Einstimmigkeit von allen anderen Untersuchern nicht geteilt wird. Es stand vielmehr als von allen anerkannt schon lange fest,

Herr Dr. Holzmann hat nun in einer Reihe von Fällen die Reaktion genau ausgewertet; an weiteren Fällen sollen diese Untersuchungen noch fortgesetzt werden. Ich demonstriere hier vorläufig nur eine Tabelle, die einen Hinweis gibt auf die Stärke der in den jeweiligen Flüssigkeiten vorhandenen hemmenden Substanzen. Die definitive Auswertung berücksichtigt die Wirksamkeit der einzelnen Faktoren der Reaktion, des Ambozeptors, des Komplements, des Extrakts noch weit peinlicher.

Fall 1. Dement. paral. <sup>1)</sup>	Extr. 0,2	Extr. 0,3	Liquor
	—	—	0,1
	+ + +	+ + +	0,2
	+ + +	+ + +	0,3
Fall 2. Tab. dors.	—	—	0,1
	—	+	0,2
	+	+ + +	0,3
Fall 3. Tab. dors.	—	—	0,1
	—	+ +	0,2
	+	+ + +	0,3
Fall 4. Epil. idiop.	—	—	0,1
	—	—	0,2
	—	—	0,3
Fall 5. Arteriosclerosis cerebri	—	—	0,1
	—	—	0,2
	—	—	0,3

1) Extr. 0,2 und Liquor 0,2 wären in diesem Falle die gebräuchlichsten Dosen.



erscheint, erklären können mit der Tatsache, dass das Gehirn eine weit grössere Masse darstellt als das Rückenmark, dass der Verlauf der *Tabes* meistens ein weit langsamerer ist als der der *Paralyse*, sowie dass die anatomischen Veränderungen der *Pia mater* der *Paralyse* andere sind als die der *Tabes*. Das sind aber nur Möglichkeiten.

Die nächste Aufgabe wird sein, durch Auswertung festzustellen, ob bei der *Lues cerebrospinalis* die *Wassermann-Reaktion* gebenden Bedingungen im *Liquor spinalis* überhaupt nicht vorhanden sind, oder nur in so geringem Grade da sind, dass sie nur durch „höhere Auswertung“ zur Kognition zu bringen sind.

Meine Herren! In Heidelberg sagte ich ausdrücklich, dass ich in meinem Referat bei der Neuheit der Methode, in die wir uns alle erst einarbeiten müssten, nur ein Augenblicksbild unserer derzeitigen Anschauungen geben könnte, und dass wir auf Modifikationen unserer Anschauungen vorbereitet sein müssten. Andauernde eigene Beschäftigung mit dem Thema, das zum Abschluss zu bringen ich mit helfen wollte, hat mir schon Modifikationen gezeigt. Wenn ich Ihnen in Heidelberg sagte, dass die *Wassermann-Reaktion* uns die Differentialdiagnose in manchen Fällen zu erlauben schien zwischen *Tabes dorsalis* und *Lues spinalis*, und dass die 4 Reaktionen sich ebenso verhielten bei der *Tabes* wie bei der *Paralyse* — und auf diesem Standpunkte stehen die anderen Untersucher offenbar noch heute —, so muss ich das jetzt zurücknehmen. Die *Paralyse* unterscheidet sich von der *Tabes* durch den *Wassermann-Befund* im *Liquor spinalis*. Die *Tabes dorsalis* verhält sich andererseits, wenn man nach der oben angeführten Vorschrift *Wassermanns* bezüglich der Stärke des Extrakts verfährt, serologisch ebenso wie die *Lues spinalis* und *cerebrospinalis*, nur mit dem Unterschied, dass die Blutreaktion bei der eigentlichen Syphilis des Nervensystems ein häufigeres Vorkommen zu zeigen scheint als bei der *Tabes*. !!

Auf dem Gebiet der Syphilis *cerebrospinalis* haben meine weiteren Erfahrungen in den letzten 11 Monaten an 28 Fällen wiederum ergeben, dass der typische Befund ist: Lymphocytose und Phase I positiv, Bindungsreaktion im Blut positiv und im *Liquor spinalis* negativ. Genauer gesagt, fand ich in den 28 Fällen die Bindungsreaktion im *Liquor* nur 2 mal positiv, und in diesen 2 Fällen, die *intra vitam* als *Lues cerebrospinalis* diagnostiziert waren, fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Privatdozent Dr. Ranke) einmal ausgesprochene und einmal wahrscheinliche *Paralyse*. Im Blut fand ich die Bindungsreaktion in 80 Proz. Was *Stertz* und *Plaut* betreffs der Seltenheit der *Wassermann-Reaktion* im *Liquor spinalis* bei der *Lues* des Zentralnervensystems zuerst ausgesprochen haben.

bleibt auch nach weiteren übereinstimmenden Erfahrungen zu Recht bestehen.

Wir wissen durch Sektionserfahrungen von anderen Seiten und von mir heute auch das, dass die verschiedenen Formen der Lues des Nervensystems — arteriitische und gummöse — dieselben Reaktionen geben.

Meine Herren! Beim Studium der Fälle von multipler Sklerose hatte ich früher gefunden, dass in seltenen Ausnahmefällen sich hier die Wassermann-Reaktion im Blut finden könne. Dies war vom differentialdiagnostischen Standpunkt aus zu bedauern, da gerade die multiple Sklerose bekanntlich nicht selten die grössten diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Lues des Nervensystems macht. Ich habe seither 17 neue Fälle von multipler Sklerose untersucht; alles waren sichere Fälle. Während ich niemals Wassermann-Reaktion im Spinalpunktat fand, — im Gegensatz zu einem früheren Befunde — fand ich sie im Blut doch wieder in 3 Fällen, und in allen drei Fällen war für Lues auch nicht der geringste Anhalt vorhanden. Einer dieser 3 Fälle kam zur Sektion. Sie zeigte eine ausgedehnte Sclerosis multiplex cerebrospinalis und nichts von Syphilis. Bekanntlich hat auch Plaut einmal bei multipler Sklerose positive Wassermann-Reaktion im Blutserum bekommen, und neulich wieder Zalciezky 1 mal unter 4 Fällen.<sup>1)</sup> Da es doch nicht angängig ist, alle diese Fälle kurzerhand mit der Bemerkung abzutun: „Da ist eben doch eine nicht erkannte Lues im Spiel gewesen“, so müssen wir einstweilen damit rechnen, dass die Komplementbindungsreaktion im Blut der multiplen Sklerose in seltenen Ausnahmefällen einmal auftreten kann. Da sie im Liquor spinalis von anderen und von mir nicht wieder gefunden worden ist, so dürfen wir als Gesetz aufstellen, dass sie hier bei der multiplen Sklerose fehlt. Ich modifiziere damit also meine vor einem Jahr geäusserte Ansicht.

In 2 Fällen mit Syphilis in der Anamnese konnte ich Syphilis cerebrospinalis ausschliessen, weil alle 4 Reaktionen negativ waren. Der Verlauf der Fälle, die ich seit 8, resp. 10 Monaten beobachte, hat die Diagnose auf multiple Sklerose bestätigt.

Es folgt der Tumor cerebri, wieder eine Krankheit, die nicht selten uns gegenüber der Lues cerebri in differentialdiagnostische Nöte bringt. Ich habe seit Oktober 1908 14 Fälle untersucht, und zwar habe ich nur die zur Sektion gekommenen Fälle verwertet, weil bei wachsender Erfahrung die Diagnose Tumor cerebri eigentlich immer

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seither liegt wieder je ein einschlägiger Fall von Saar (Klinik Kraus, serologische Untersuchung durch Citron) und Saathoff (Klinik Friedrich Müller) vor.

unsicherer wird. Ich fühlte mich verpflichtet, auch hier weiter zu untersuchen, da ich mich im vorigen Jahre auf Grund meiner bis dahin gewonnenen Erfahrungen noch skeptisch verhalten musste. Meine weiteren Untersuchungen haben ein erfreuliches Resultat gehabt: In allen 14 Fällen war die Reaktion im Blutserum und im Liquor negativ.

Ich teilte vor kurzem 2 lehrreiche Fälle mit: Einmal hatten wir wegen langsam entstandener Opticusatrophie und Fehlens beider Achillessehnenreflexe bei zweifelhafter Luesanamnese die Diagnose auf Tabes gestellt, trotzdem alle 4 Reaktionen negativ waren. Die Sektion zeigte, dass es sich um einen anatomisch benignen Tumor der Hypophyse handelte. — In dem anderen Falle war die Anamnese auf Lues zweifelhaft gewesen, und weil Patient dement, chronisch verwirrt und leicht megalomanisch war, bei Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen, hatten wir, weil alle Drucksymptome fehlten, die Diagnose auf Paralyse gestellt, trotzdem alle 4 Reaktionen negativ waren. Die Sektion zeigte einen grossen infiltrierenden Tumor im linken Stirnhirn!

Wenn ein Tumorkranker Syphilis gehabt hat, helfen uns bekanntlich die Reaktionen in der Differentialdiagnose nicht weiter. Als Beispiel will ich auch hier 4 Fälle anführen: Einmal bot eine Frau die Symptome einer organischen Erkrankung der linken Zentralwindung. Lymphocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blut waren positiv, im Liquor negativ. Patientin war syphilitisch gewesen und hatte einen grossen Tophus auf der Stirn, der unter Schmierkur sich prompt zurückbildete. Die Sektion ergab nicht die erwartete Hirnsyphilis, sondern einen nichtsyphilitischen Tumor. — In einem zweiten Falle lag eine Frau mit Demenz, Apathie, Kopfschmerzen und Erbrechen mehrere Monate auf meiner Abteilung. Von somatischen Symptomen fand sich nur eine leichte Schwäche im linken Facialis und Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen. Patientin war als Kind von ihrem eigenen Vater sexuell missbraucht und syphilitisch infiziert worden. Es fand sich schwache Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blut bei negativer Liquorreaktion. Ich glaubte, trotzdem die spezifische Kur ohne Erfolg war, es mit einer Hirnsyphilis zu tun zu haben. Bei der Sektion fand sich aber ein ausgedehntes Sarkom im Stirnhirn und makroskopisch bei der gesamten Körpersektion nichts von Syphilis. — In einem dritten Fall hatte ich bei negativer Syphilisanamnese die Diagnose auf einen Tumor in der linken vorderen Zentralwindung gestellt, trotzdem von den vier Reaktionen nur die Wassermann-Reaktion im Liquor negativ ausfiel. Die Trepanation zeigte, dass es sich um einen gummösen Tumor handelte. — In einem vierten Fall

handelte es sich bei einer Frau um eine progressive linksseitige Hemiplegie mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz. Doppelseitige Stauungspapille. Wassermann-Reaktion im Blut positiv, im Liquor negativ. Pleocytose und Phase I fehlten. Die Sektion zeigte ein Sarkom in der rechten vorderen Zentralwindung und eine exquisite Hüllersche syphilitische Aortitis.

Nach diesen und nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen dürfen wir somit jetzt wohl als feststehend betrachten, dass beim Tumor cerebri ohne komplizierende Syphilis Wassermann-Reaktion im Serum und im Liquor nicht vorkommt.

Noch einige Worte zum Vorkommen der Bindungsreaktion bei der Epilepsia idiopathica. Vor einem Jahr stand ich, weil ich unter 9 Fällen die Reaktion im Blute 5 mal gefunden hatte, auf dem Standpunkt, dass die Reaktion im Blute auch bei der idiopathischen Epilepsie ohne syphilitische Vorgeschichte sich finden könne. Neuerdings hat auch Eichelberg am Göttinger Material Wassermann-Reaktion im Blut bei 17 Epileptikern ohne syphilitische Vorgeschichte 5 mal gefunden. Ich habe in den letzten 11 Monaten nun wieder 37 Fälle von Epilepsie, die ich für eine idiopathische hielt, auf Komplementreaktion im Blut und Spinalpunktat untersucht, und die Erfahrungen, die ich dabei sammelte, waren solche, dass ich heute auf dem Standpunkt stehe, dass die Reaktion weder im Spinalpunktat noch im Blut bei wirklich idiopathischer Epilepsie bei einem Nichtsyphilitiker vorkommt. Ich habe vor kurzem 4 Fälle mitgeteilt, die eine Ausnahme von dieser Regel zu bilden schienen, bei denen aber entweder eine noch sorgfältiger erhobene Anamnese Syphilis nachwies oder als sehr wahrscheinlich erscheinen liess, oder bei denen eine weitere Beobachtung das Hinzutreten weiterer organischer Symptome ergab. Seither habe ich 2 weitere Fälle erlebt: Einmal handelte es sich um eine junge Frau, die seit einem Jahr an epileptischen Anfällen litt, ohne dass sich zunächst ein Anhalt für Lues fand. Die erst 2 Monate später mir ermöglichte Untersuchung des Ehegatten ergab jedoch, dass dieser vor seiner Verheiratung syphilitisch gewesen war und selbst jetzt an incipienter Tabes litt. — Eine weitere Ausnahme schien ein junges Mädchen vom Lande zu bieten, doch zeigte sich hier, dass die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten, dass sie somit jedenfalls nicht unter der Kategorie der unkomplizierten idiopathischen Epilepsie rangieren konnte.

Nach diesen persönlichen Erfahrungen trete ich der Ansicht von Plaut bei, dass, wo Wassermann-Reaktion im Blut bei einem Epileptiker sich findet, es sich entweder handelt um eine einfache Epilepsie bei einem Syphilitiker, oder dass eine syphilogene Epilepsie im

Sinne von Fournier vorliegt, oder dass die epileptischen Anfälle der Ausdruck einer bereits vorhandenen cerebralen oder cerebrospinalen Lues sind.

M. H.! Das sind die wesentlichsten Erfahrungen, die ich in den letzten 11 Monaten an rund 400 Fällen gemacht habe. Wenn ich sage, die wesentlichsten, so meine ich solche, die ich vor diesem Hörerkreis, der der vorjährigen Diskussion beiwohnte, vorzutragen mich für verpflichtet hielt. In vielem bedeuten diese erweiterten Erfahrungen eine Bestätigung früherer Anschauungen, die damit als definitiv feststehend gelten dürften; in anderen Punkten bedeuten sie Modifikation und Richtigstellung früherer, erst im Werden begriffener Anschauungen. Es ist vor allem erfreulich, dass die Befunde bei Tumor cerebri und bei der Epilepsie so sind, wie sie uns in der Praxis von Nutzen sein werden. Auf schwankenden Füßen steht für mich noch die multiple Sklerose. Was von anderen Seiten jetzt wieder mit neuem Eifer bearbeitet werden muss, ist die Frage nach dem Vorkommen oder Nichtvorkommen der Wassermann-Reaktion im Liquor der Tabiker. Meine diesbezüglichen Erfahrungen, die wohl einstweilen noch Widerspruch erregen werden, will ich demnächst mit Dr. Holzmann zusammen in extenso publizieren, um sie der allgemeinen Kritik und eventuellen Nachprüfung zugänglich zu machen.

Für mich steht heute fest, dass charakteristisch für die Paralyse als „typischer“ Befund ist: alle vier Reaktionen positiv, für Tabes: Lymphocytose und Phase I positiv, Wassermann-Reaktion im Blute in ca. 60 Proz. positiv, im Liquor negativ, bei Lues des Nervensystems: Lymphocytose und Phase I positiv, Wassermann-Reaktion im Blute öfter positiv als bei der Tabes, im Spinalpunktat negativ, bei der multiplen Sklerose (ohne Syphilis): Phase I und Lymphocytose können vorkommen, sind meistens schwach, können auch einmal in stärkerem Grade vorhanden sein. Die Wassermann-Reaktion im Blute kann ausnahmsweise vorkommen, fehlt im Spinalpunktat; bei dem Tumor cerebri (ohne Syphilis): Lymphocytose und Phase I können vorkommen, dann aber meistens schwach, Wassermann-Reaktion im Blut und im Spinalpunktat negativ; bei der Epilepsie (ohne Syphilis): alle vier Reaktionen fehlen.

Hat der Träger der multiplen Sklerose oder des Tumor cerebri oder der Epilepsie Syphilis gehabt, so geben die vier Reaktionen keine differentialdiagnostische Handhabe gegenüber der Lues des Nervensystems; denn Pleocytose und Wassermann-Reaktion im Blute kann allein durch die Tatsache der früheren Syphilis zustande kommen, und Phase I-Reaktion kann bei multipler Sklerose und bei Tumor cerebri an sich vorkommen.

Störend ist natürlich die Tatsache, dass die Wassermann-Reaktion im Blut uns nur sagt, dass irgendwo im Körper ein syphilogenes Leiden ist. Ein Beispiel dafür ist der vierte gelegentlich der Diagnose des Tumor cerebri von mir referierte Fall von Aortitis luica Heller. Ich will das noch an einem weiteren Fall exemplifizieren: Ein Mann mit früherer Syphilis bot die Symptome einer subakut entstandenen Herdaffektion im Pons. Lymphocytose und Phase I waren schwach positiv, Wassermann-Reaktion im Blut positiv, im Liquor negativ. Exitus. Die Sektion ergab einfache Arteriosklerose der Hirnarterien, bzw. der Art. basilaris; im übrigen waren Hirn und Rückenmark normal; in der Aorta ascendens aber fand sich exquisite Hellersche Aortitis neben syphilogenen Narben im rechten Lungenunterlappen (Prosektor Dr. E. Fraenkel).

Wer die Reaktionen am eigenen Material praktisch selbst durchgearbeitet und erfahren hat, was sie für die Diagnose leisten können und was sie nicht leisten können, wird in der Anwendung der Reaktionen sich beschränken; denn aus dem von mir Gesagten ergibt sich ja, in welchen Fällen wir mit den Reaktionen nicht weiterkommen. Dann wird man auch nicht mehr bei Verdacht auf Tabes zur Wassermann-Reaktion seine Zuflucht nehmen wollen, es sei denn, dass man eine anamnestic nicht herauszubringende Syphilis durch die Blutreaktion nachweisen will. Bei der Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose, dem Tumor cerebri, der Epilepsie, wenn sie eine syphilitische Vorgeschichte haben, wird man die vier Reaktionen zwar vornehmen, wird sich aber klar sein müssen darüber, dass nur, wenn Phase I und Pleocytose negativ sind, die Annahme einer nichtsyphilitischen Natur des vorliegenden organischen Nervenleidens an Wahrscheinlichkeit gewinnt: ich sage an „Wahrscheinlichkeit“, denn Phase I und Pleocytose fehlen jedenfalls bei der multiplen Sklerose und bei Tumor cerebri auch mit syphilitischer Anamnese sehr viel häufiger als bei der Lues cerebrospinalis, und die Phase I fehlt nach unseren heutigen Erfahrungen bei idiopathischer Epilepsie, auch wenn der Träger syphilitisch gewesen ist; andererseits kann einmal auch bei der Syphilis des Zentralnervensystems Phase I oder Pleocytose fehlen. Man sieht, dass bei dem Gewirre der Regeln und Ausnahmen nur eigene grössere Erfahrung eine gewisse Sicherheit gibt. Immer von neuem muss aber betont werden, dass für die Differentialdiagnose alle vier Reaktionen zusammen angewendet werden müssen; im praktischen Einzelfall wird ihre kombinierte Anwendung uns nur sehr selten im Stich lassen.

Es ergibt sich aber aus alledem, dass die klinische Beobachtung durch die neuen Untersuchungsmethoden in keiner Weise entwertet

wird, sondern dass sie nach wie vor die Führerin bleiben wird, dass in einer Reihe von Fällen aber die vier Reaktionen imstande sind, im positiven und im negativen Sinn das letzte Wort bei der Differentialdiagnose zu sprechen.

Zum Schluss möchte ich es aussprechen, dass, während wir über die Entstehungsbedingungen der vier Reaktionen und über die Bedingungen ihres gegenseitigen Verhältnisses — so stellt auch Zalciezky fest, dass „weder Eiweissvermehrung noch Zellgehalt des Liquors die Bindungsreaktion geben“ — zueinander heute ebensowenig, vielleicht sogar noch weniger wissen als im Beginn unseres Studiums, wir im Punkte ihres praktischen Wertes für die Neurologie heute zu einem Abschluss bereits gelangt sein dürften.

Hingegen bedarf es noch weiterer eingehender Forschung, bzw. einer Fortsetzung der Arbeit von Marie und Levaditi, von Plaut, von Kafka u. a. darüber, ob ein Stationärwerden der Paralyse und der Tabes mit Verschwinden der Wassermann-Reaktion im Blut, und im Liquor bzw. im Blut einhergeht. Nur bei Syphilis cerebrospinalis habe ich in 2 Fällen festgestellt, dass eine klinische restlose Heilung auch mit dem Verschwinden aller vier Reaktionen Hand in Hand ging.

Es muss bearbeitet werden, ob sich nur aus solchen Fällen Paralyse, Tabes und Syphilis cerebrospinalis entwickeln, in denen die Wassermann-Reaktion aus dem Blut nach der syphilitischen Infektion nicht verschwunden war. Ein Fall wie der von Eichelberg kürzlich mitgeteilte scheint gegen diese Auffassung zu sprechen, während bekanntlich von anderen Autoren diese Auffassung vertreten wird.

Jedenfalls kann diese lang ausschauende Arbeit, die vorwiegend mühsame Kleinarbeit sein wird, nur durch Zusammengehen der Neurologen mit den Syphilidologen geleistet werden.

Hoffen wir, dass die Arbeit des nächsten Jahres uns der Lösung aller dieser Fragen näher bringt!

#### Diskussion.

Herr Saenger-Hamburg berichtet über die Resultate, die im Allg. Krankenhaus Hamburg-St. Georg gefunden worden sind. (Dr. Reinhardt untersuchte nach der Methode Ehrlich-Sachs.) S. kann die Angaben des Herrn Nonne im allgemeinen bestätigen.

Die untersuchten Fälle von Paralyse lieferten in 100 Proz. der Fälle positive Resultate im Blut und im Liquor.

Die Fälle von Tabes möchte S. nicht heranziehen, da bei einer Anzahl von poliklinischen Fällen der Liquor nicht untersucht werden konnte.

Bei der Lues cerebrospinalis war die Lumballüssigkeit stets negativ. Niemals wurden positive Befunde erhoben bei genuiner Epilepsie.

multipler Sklerose, Myelitiden, Neuritiden, bei funktionellen Erkrankungen und bei 5 Fällen von Gehirntumor (2 Fälle durch die Sektion bestätigt: 1 durch die Operation freigelegt).

S. richtet an N. die Frage, ob ihm auch aufgefallen sei, dass die *Tabes* im Beginn höhere positive Resultate ergibt, als die ältere, stabile *Tabes*. Ferner berichtet S., dass in einigen Fällen die Sternsche Modifikation ein positives Resultat ergeben hat, wo die gewöhnliche Wassermannuntersuchung versagte.

Herr Prof. H. Schlesinger-Wien: Gestatten Sie, dass ich die Resultate der Untersuchungen an meiner Abteilung mitteile. Es sind im Vergleich zu der erdrückenden Zahl der Untersuchungen Nonnes nur wenige Fälle, im ganzen 48 vollkommen verwendbare, aber sie betreffen organisch Nervenkrankte, welche nach allen 4 von Nonne empfohlenen Methoden (Phase I, Komplementbindung im Blute und Spinalflüssigkeit, mikroskopische Durchsichtung) bearbeitet wurden. Die Resultate der von den Herren Wirth, Tedesko und Bauer durchgeführten Untersuchungen möchte ich folgendermassen resumieren:

Phase I-Reaktion war positiv in allen Fällen von *Tabes* (10 Fälle), Paralyse (6 Fälle), Lues des Zentralnervensystems (7 Fälle). Sie war in jeder der Gruppen häufiger positiv als die Komplementablenkung in der Spinalflüssigkeit und im Blute. Wir fanden Phase I auch einmal bei Hirntumor. Bei multipler Sklerose (6 Fälle) haben wir in der Hälfte der Fälle Phase I schwach positiv, jedoch keine Komplementablenkung in der Spinalflüssigkeit oder im Blute gefunden. Sehr ausgesprochene Phase I-Reaktion oder nur mässige bei Komplementbindung in der Spinalflüssigkeit sprechen auch nach unseren Erfahrungen sehr für dieluetische Natur der Krankheit des Zentralnervensystems. Bei schwerster spinaler Lues mit exquisitester Phase I fehlte zweimal die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit.

Die Wichtigkeit der Phase I für die Diagnose ist eine ausserordentliche. Sie kann das erste Zeichen sein, welches auf dieluetische Natur der Erkrankung hinweist. Bei einer Kranken, die mit Erscheinungen eingeliefert wurde, die an epidem. Meningitis denken liessen (plötzliches Einsetzen, Fieber, Opisthotonus, schwere cerebrale Symptome) wurde bei der Spinalpunktion eine klare, zellreiche Flüssigkeit gewonnen, die exquisiteste Phase I darbot. Dadurch aufmerksam gemacht, wurde Blut und Spinalflüssigkeit auf Komplementbindung mit positivem Resultate untersucht; auch fanden sich nun andere Zeichen einerluetischen Erkrankung (Knochenprozesse). Antiluetische Behandlung beseitigte allmählich die Erscheinung, das Fieber schwand schon nach mehreren Tagen, das Kernig'sche Symptom erst zuletzt. Es hat der sehr seltene Fall einer fieberhaften Lues des Zentralnervensystems vorgelegen.

In 3 Fällen von Syringomyelie waren alle Reaktionen negativ.

Herr Peritz spricht über den Wert, der dem negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion beizumessen ist. Er ist der Ansicht, dass man an den negativen Ausfall der Reaktion nach therapeutischen Massnahmen keine Schlüsse selbst auf momentane Heilung knüpfen dürfe. Im vergangenen Jahre hat er auf der Versammlung in Heidelberg den Befund mitgeteilt, dass mittels Lecithininjektionen die Wassermannsche Reaktion im Blute zum Schwinden gebracht werden kann. Mittlerweile ist



dieser Befund bestätigt worden durch Porges, einen Italiener Quarelli und von Herrn Apelt, der, wie er mir mitteilt, mehrfach nach Lecithin-injektionen das Verschwinden der Wassermannschen Reaktion beobachten konnte. Ich habe durch Eingeben von grossen Dosen Lecithin in einem Fall die Reaktion bei einer Luetica zum Schwinden gebracht. Dabei stieg der Lecithingehalt im Serum nach der Eingabe gegen vorher um 100 Proz. Das Verschwinden der Reaktion nach einer Schmierkur liess sich in einem Falle ebenfalls auf eine Zunahme des Lecithingehaltes im Serum zurückführen. Als dann nach 4 Wochen die Reaktion wieder positiv wurde, war der Lecithinspiegel im Serum gesunken. Bei einem Tabiker war jahrelang die Wassermannsche Reaktion negativ, kurz vor dem Tode entwickelte sich eine Paralyse bei ihm und die Reaktion wurde positiv. Hier war anfangs der Lecithingehalt hoch, um dann, als die Reaktion positiv wurde, zu sinken. Man muss also annehmen, dass zwischen Lecithin und denjenigen Substanzen, welche die Wassermannsche Reaktion bedingen, eine chemische oder physikalische Bindung eintritt, der zufolge die Wassermannsche Reaktion ausfällt, trotzdem die Toxine, welche diese Reaktion bedingen, noch im Blute kreisen. Es ist daher dringend davor zu warnen, aus der negativen Reaktion Schlüsse zu ziehen, wenn man nicht auch den Lecithingehalt im Serum bestimmt hat. Bei multipler Sklerose muss man an eine Kombination mit Lues denken bei positiver Reaktion. In zwei Fällen, die ich beobachtete, war diese Kombination nachzuweisen.

Herr Nonne (Schlusswort): Quantitative Untersuchungen auf Wassermann-Reaktion hat N. bei dem referierten Material nicht gemacht. Quantitative Auswertungen sind zur Zeit im Gange. Im übrigen konstatiert N. die Übereinstimmung der Resultate von Saenger und Schlesinger mit seinen eigenen Erfahrungen.

## 20. Herr L. v. Frankl-Hochwart: Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren.

Frankl-Hochwart berichtet über einen Fall, bei dem intra vitam die Diagnose auf „Zirbeldrüsentumor“ gestellt wurde: Es handelte sich um einen 5½-jährigen Knaben, dessen Vater und Vatersbrüder Kiemen-spalten hatten; auch die zwei Geschwister hatten kongenitale Anomalien. Im 3. Lebensjahr fiel das ungewöhnliche Längenwachstum sowie die geistige Frühreife auf. Einige Monate vor dem Tod kam es zu Stauungspapille, Augenmuskellähmung und heftigem Kopfschmerz; zirka 4 Wochen vor dem Exitus wurden starke Erektionen, Wachstum des Penis, Behaarung des Genitale, des Schienbeins bemerkt. Die Nekropsie ergab ein Teratom der Zirbeldrüse.

Auf Grund dieses Falles, sowie der Fälle von Ogle, Gutzeit, Slawyk-Östreich, sowie auf Grund der Darlegungen Marburgs versucht Frankl-Hochwart folgenden diagnostischen Satz aufzustellen: Wenn sich bei einem sehr jugendlichen Individuum (Knabe) neben den allgemeinen Tumorsymptomen, sowie neben den Symptomen

der Vierhügelerkrankung (Augenmuskellähmung, Blicklähmung, Ataxie) abnormes Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs, Verfettung, Schlafsucht, prämatüre Genital- und Sexualentwicklung, event. geistige Frühreife finden, hat man an einen Zirbeldrüsentumor (Teratom) zu denken.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtung kann man sich die Hypothese bilden, dass von der Zirbeldrüse eine gewisse Hemmung für die Genitalentwicklung ausgeht: wenn die Drüse funktionsunfähig wird, kommt es zu einer Hypertrophie des Genitalsystems. Es scheint da eine gewisse Gegensätzlichkeit zur Hypophyse zu bestehen: Zerstörung dieses Organs hat bekanntlich Unterentwicklung, resp. Unterfunktion des Genitale zur Folge.

(Die ausführliche Mitteilung erschien in der Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37. S. 455.)

## 21. Herr Saenger-Hamburg: **Über die Areflexie der Cornea.**

Vortragender berichtet zunächst über 3 Fälle von Affektionen in der hinteren Schädelgrube. Im 1. Falle handelte es sich um ein Gliosarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre; hier war eine Areflexie der Cornea auf der rechten Seite konstatiert worden.

Im 2. Falle war keine Areflexie der Cornea nachzuweisen, obwohl ebenfalls ein Gliosarkom in der rechten Kleinhirnhemisphäre bei der Autopsie gefunden wurde.

Im 3. Falle handelte es sich um ein Chorioepithelioma malignum in der linken Kleinhirnhemisphäre. In vivo war doppelseitige Areflexie der Cornea, Fehlen der Patellar- und des linken Achillesreflexes und etwas Nackensteifigkeit konstatiert worden.

Nach den Beobachtungen des Vortragenden kommt bei den Tumoren in der hinteren Schädelgrube die Areflexie der Cornea am häufigsten einseitig und zwar entsprechend der Seite des Sitzes der Affektion vor. In anderen Fällen ist die Areflexie doppelseitig, in manchen fehlt sie beiderseits.

Bei einem 16jährigen Mädchen mit Ponstumor war beiderseits eine Hyporeflexie der Cornea und Conjunctiva vorhanden.

Vortragender besprach dann die in jüngster Zeit veröffentlichten Fälle von Stirnhirnaffektionen, bei denen eine Areflexie der Cornea beobachtet worden war. Meistens ist dieser Befund durch eine Druckwirkung auf den Trigeminus an der Basis zu erklären.

Vortragender hat nun im letzten Jahre Beobachtungen über das Vorkommen der Areflexie der Cornea auch bei anderen Affektionen des Gehirns gemacht.

Bei einer frischen Hemiplegie rechterseits inkl. Mundfacialis fand

sich rechts eine völlige Areflexie der Cornea. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Blutung ins linke Corp. striat., Thalam. opt., Nucl. lentic. Das Blut war in den linken Seitenventrikel durchgebrochen.

In zwei Fällen von Hemiplegia sin. inkl. Mundfacialis, Hemianästhesie und homonymer linker Hemianopsie konstatierte S. eine linksseitige Areflexie der Cornea.

In zwei anderen Fällen von Apoplexia cerebri fand sich entsprechend der Seite der Lähmung eine Areflexie der Cornea. Auch vorübergehend konnte dieses Symptom bei einer rasch verschwindenden rechtsseitigen Hemiparese konstatiert werden.

Auch bei Erweichungsherden im Gehirn kommt die Areflexie der Cornea vor. So fand sich dieselbe doppelseitig in einem Fall von Erweichung in beiden Schläfenlappen. Bei einer rechtsseitigen zirkumskripten Erweichung war links eine Hyporeflexie der Cornea aufzuweisen.

In einem Fall von rechtsseitigem subduralem Hämatom war rechts Areflexie der Cornea, rechts Pupillenstarre und links Babinski und Oppenheimsches Phänomen vorhanden.

Bei einem Hirnabszess im rechten Schläfenlappen fand sich zuerst eine doppelseitige, später eine rechtsseitige Areflexie der Cornea.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass der Kreis der Erkrankungen, bei denen die Areflexie der Cornea nachzuweisen ist, ein viel grösserer ist, als man bisher angenommen hat. Sie ist kein eindeutiges Symptom für eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube, sondern sie kommt auch bei anderer Lokalisation nicht nur in derselben, sondern auch in der entgegengesetzten Hirnseite vor.

Das Zustandekommen der Areflexie ist ein verschiedenes. Entweder ist der Reflexbogen im Trigeminus oder im Facialisgebiet lädiert. Jedenfalls stellt die Areflexie der Cornea ein wichtiges Symptom dar, welches geeignet erscheint, noch eine grosse Rolle bei der Lokalisation der Hirnaffektionen zu spielen. Es sollte daher bei jeder Gehirnerkrankung der Cornealreflex sorgfältig untersucht werden.

#### Diskussion.

Herr Infeld: Der Herr Vortragende hat sich wohl nur flüchtig auf die Hysterie bezogen, es verlohnt sich aber doch, dazu eine Bemerkung zu machen. Ich habe viele Fälle von Hysterie auf die Cornealreflexe untersucht, auch solche, bei denen mir ihr Fehlen ausdrücklich angegeben worden war; ich habe das Fehlen des Cornealreflexes bei Hysterie nie finden können, so dass ich geneigt bin, an der Richtigkeit der Behauptung zu zweifeln. Die Untersuchung geschah auf die Weise, dass ich mit einem Nadelkopf von der Sclera auf die Cornea überging. Möglicherweise liegt eine Verwechslung vor; ich habe es durch Übung dazu gebracht, den

Cornealreflex ohne äussere Muskelbewegung zu unterdrücken; vielleicht gelingt das Hysterischen ohne besondere Übung.

## 22. Herr Artur Schüller-Wien: **Röntgendiagnostik der Hirntumoren.**

Im Anfang der Röntgenära hat man sich bemüht, die Weichteiltumoren des Gehirns als Schatten direkt auf dem Röntgenbilde darzustellen. Nach den ersten Versuchen war die grösste Mehrzahl aller Beobachter überzeugt, dass dies ein vergebliches Beginnen sei; nur eine verschwindend kleine Minorität hält bis heute an der Möglichkeit fest, Weichteiltumoren direkt darzustellen. Den richtigen Weg für die röntgenologische Diagnose der (nicht verkalkten oder verknöcherten) Hirntumoren hat Oppenheim gewiesen, indem er gelegentlich der Röntgenuntersuchung eines Falles von Akromegalie aus dem Vorhandensein einer Destruktion der Sella turcica auf die Existenz eines Hypophysentumors schloss. Auf diesem Wege der indirekten Darstellung der Hirntumoren, d. h. der Erschliessung ihres Bestehens auf Grund der am Schädelknochen sichtbaren Veränderungen, ist der Vortragende allmählich so weit fortgeschritten, dass er die Verwertbarkeit der Röntgenogramme des Schädels für die Diagnose des Hirntumors in Parallele ziehen zu dürfen glaubt mit der Verwertbarkeit des Augenspiegelbefundes; denn wenn auch die Häufigkeit positiver Befunde am Röntgenbilde etwas geringer sein dürfte als die an der Papille, so gibt die Röntgenuntersuchung weit wichtigere Anhaltspunkte für die Lokalisation des Tumors.

Schüller hat unter 240 Fällen, die wegen Hirntumors zur Beobachtung kamen, 150 mal positive Befunde erhoben. Die restlichen negativen Fälle gehören drei Kategorien an: Es handelt sich 1. um Fälle, wo die klinische Diagnose auf Hirntumor fälschlich gestellt war; 2. Fälle, wo die Platten technisch misslungen waren, meistens wegen Unruhe des Patienten — seit der Einführung der sog. Momentaufnahmen macht sich dieser Übelstand nur mehr selten geltend —; 3. Fälle, wo trotz Vorhandenseins eines Tumors noch keine Veränderungen röntgenologisch am Schädel erkennbar waren. Was die positiven Fälle betrifft, so lassen sich die dabei erhobenen Befunde auf die folgenden 5 Gruppen von Schädelveränderungen zurückführen:

1. Destruktionen der Schädelwand. Dieselben sind entweder lokalisiert, d. h. auf eine umschriebene, dem Sitz des Tumors entsprechende Stelle des Schädels beschränkt, oder sie sind über die ganze Schädelinnenfläche verbreitet als Ausdruck der durch den Tumor hervorgerufenen intrakraniellen Drucksteigerung. Am besten gekannt sind die durch Hypophysentumoren hervorgerufenen Destruktionen

im Bereiche der Sella turcica. 54 Fälle der Sammlung Schüllers gehören dieser Kategorie an. Die charakteristischen Destruktionen der Sella turcica infolge von Hypophysentumoren gestatten zumeist die Unterscheidung derselben von anderweitigen basalen Tumoren. Unter diesen seien 5 Beobachtungen von Acusticustumoren erwähnt, bei denen meist nur die Sattellehne an ihrer hinteren Fläche arrodiert erscheint; ausgebreitete Usuren der Schädellinnenfläche scheinen hingegen bei den Acusticustumoren überhaupt nicht oder erst spät aufzutreten, im Gegensatz zu dem Verhalten bei den übrigen Tumoren der hinteren Schädelgrube.

2. Abnormitäten der Venae diploëticae. Die normalerweise meist am Röntgenbilde kaum erkennbaren diploëtischen Venen können bei Vorhandensein intrakranieller Drucksteigerung sich mächtig ausdehnen, so dass ihre Kanäle als breite Streifen auf der Röntgenplatte erkennbar sind. Da die Venen meist in der nächsten Umgebung des Tumors am mächtigsten ausgebildet sind, so gestattet ihr Nachweis zuweilen auch eine genaue Lokalisation des Tumorsitzes.

3. Nahtveränderungen. Die durch intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufene Verdünnung der Nahtstellen mit Diastase der Nahtzacken lässt sich am Röntgenbilde leicht erkennen und ermöglicht es, die insbesondere bei jugendlichen Personen nicht selten vorkommende Kraniosynostose (infolge prämaturer Nahtsynostose) von anderweitigen drucksteigernden Prozessen zu unterscheiden.

4. Verdickungen der Schädelwand. Infolge chronischen Hirndrucks kommt es zuweilen zu konzentrischer Hypertrophie der Schädelwand. Umschriebene Protuberanzen der Schädellinnenfläche (neben Usuren der übrigen zarteren Teile der Schädelwand) beobachtet man zuweilen bei Vorhandensein von Epitheliomen der Dura.

5. Formveränderungen des Schädels. Dieselben treten meist als umschriebene Vorwölbungen der dem Tumor anliegenden Schädelpartie in die Erscheinung; dabei ist die vorgewölbte Stelle gleichzeitig verdünnt.

Die eben angeführten Befunde geben wichtige Anhaltspunkte auch für den Chirurgen, wenn er, wie dies gegenwärtig recht oft geschieht, einen operativen Eingriff bei einem Hirntumor vorzunehmen hat.

Besonders hervorhebenswert ist es, dass bei den von Schüller (zum allergrössten Teil auf der Röntgenabteilung Holzknechts im allgemeinen Krankenhause in Wien) beobachteten Fällen 38 mal Gelegenheit geboten war, den röntgenologischen Befund durch Operation oder durch Obduktion zu kontrollieren.

Anhangsweise erwähnt Schüller, dass es normalerweise öfters gelingt, den linsengrossen Schatten der verkalkten Glandula pinealis

röntgenologisch darzustellen; diese Feststellung ist, entsprechend einer von Holzknecht geäußerten Anschauung, nicht bedeutungslos: es dürfte gelegentlich gelingen, aus Ortsveränderungen des Schattens der Zirbeldrüse auf das Vorhandensein und den Sitz eines Tumors als Ursache der Verdrängung der Zirbeldrüse zu schliessen.

**23. Herr Medea-Mailand: Sclerosis lateralis amyotrophica mit Diastematomyelie.**

Verf. interessiert sich schon seit einigen Jahren für Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, bei welchen die spastischen Phänomene und die Rigidität wenig ausgesprochen sind (siehe auch die Arbeit: Beiträge zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum in Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 23. Heft 1—7).

Der Vortrag betrifft einen Fall von amyotrophischer lateraler Sklerose mit diesem besonderen klinischen Charakter; neben den gewöhnlichen, sicheren anatomischen Befunden der amyotrophischen lateralen Sklerose hat Verf. im Rückenmark viele interessante anatomische Tatsachen gefunden, welche von einer Diastematomyelie zu sprechen erlauben.

Hier kann sicher nicht von einem Artefakt (siehe die Arbeit von van Gieson) die Rede sein. — Verf. hat persönlich die Rückenmarke mit der grössten Sorgfalt von Leichen herausgenommen.

Es ist nicht möglich, in einem kurzen Referate die vielen interessanten anatomischen Besonderheiten der mikroskopischen Bilder zu beschreiben. Die Bilder erinnern an die Präparate des Falles von Miura (Virch. Arch. Bd. 117. S. 436), welche Verfasser die Gelegenheit zu sehen und zu studieren gehabt hat.

Die wahre, nicht künstliche Diastematomyelie (die Präparate wurden von neurologischen Autoritäten, wie Ziehen, Henneberg, Mingazzini, Veruttigesehen und die Diagnostik bestätigt) ist ein sehr seltener Befund. Ihre Assoziation mit amyotrophischer lateraler Sklerose war bis jetzt niemals gefunden.

(Die Arbeit wird mit vielen Abbildungen veröffentlicht.)

**24. Herr v. Niessl: Ein Fall von motorischer Aphasie mit Intaktheit der linken dritten Stirnwindung.**

Ein 61jähriger Kaufmann, der an sensorischer Aphasie leidet, wird plötzlich sprachlos und an der rechten Zungen- und Gesichtshälfte gelähmt. Er kann weder spontan, noch nachsprechen, ist total agraphisch, aber nicht wortblind. Keine Extremitätenlähmung. Der Zustand bleibt ungefähr vier Jahre stabil. Tod an Pneumonie.

Das linke Grosshirn weist neben einem Erweichungsherd, welcher die bei der sensorischen Aphasie typisch zu findende Lokalität, den hinteren Schläfe- und angrenzenden Scheitellappen, befallen hat, eine alte Malacie im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung auf. Die vordere Grenze derselben verläuft von vorne oben nach hinten unten, so dass, je weiter wir nach abwärts steigen, ein um so grösserer Anteil der vorderen Zentralwindung vorne erhalten geblieben ist. Abgesehen von einem minimalen Herd, welcher sich im obersten Anteil der Pars opercularis frontalis befindet und der sicher keine Beziehungen zu der motorischen Aphasie gehabt hat, ist die ganze linke dritte Stirnwindung, auf einer fortlaufenden Serie durchsichtiger Horizontalschnitte untersucht, intakt gefunden worden.

Wenn also der Herd der vorderen Zentralwindung die motorische Aphasie hervorgerufen hat, so könnte man meinen, das mnestiche Zentrum des Stirnhirns sei seines Exekutivorgans beraubt gewesen und hätte daher auf die bulbären Apparate nicht mehr zu wirken vermocht, wir hätten also eine subcortikale motorische Aphasie vor uns, wofür gewisse Reste des Schriftverständnisses in die Wagschale fielen. Indes beweist die Methode der kleinsten Herde, dass die Foci für die motorische Aphasie nicht im vorderen oder mittleren Abschnitt der dritten Stirnwindung, sondern im hintersten derselben und im unteren der vorderen Zentralwindung liegen. Ferner lehrt die Kasuistik, dass Herde vor der Zentralwindung entweder ganz ohne Aphasie verlaufen oder dass dieselbe sich binnen Wochen oder Monaten zurückbildet; eine mehrjährige, bis zum Tode währende motorische Aphasie ohne Beteiligung der vorderen Zentralwindung gibt es nicht. Es spricht also die ganze klinisch-anatomische Erfahrung für den hintersten Teil der dritten Stirnwindung, respektive die vordere Zentralwindung. Die Rinde der ersteren ist von der übrigen Stirnhirnrinde aber nicht verschieden, diejenige der letzteren besitzt einen so hypertrophischen Charakter, dass in diesem Übung des Nervensystems, Gedächtnis einen greifbaren morphologischen Ausdruck erlangen. Als wichtigste Stütze kämen die klassischen Versuche Krauses am Menschenhirn in Betracht, welcher nach Entfernung nur der Centralisrinde motorische Aphasie auftreten sah. Es stünde daher, abgesehen von anderen hier nicht näher zu erörternden Gründen, nichts im Wege, die Innervationsbilder der Sprache in der vorderen Zentralwindung zu suchen.

### 25. Herr Hugo Stern-Wien: Zur Kenntnis der symptomatischen Sprachstörungen.

Seit jeher hat die Klassifikation der Sprachstörungen die Autoren lebhaft beschäftigt und zu verschiedenen Kontroversen Anlass gegeben.

In den letzten zwei Jahrzehnten sind durch mehrere grundlegende Arbeiten auf diesem Gebiete — ich nenne da vor allem die Arbeiten Gutzmanns, dann auch Ziehens, Goldscheiders u. a. — unsere Kenntnisse in dieser Spezialdisziplin wesentlich erweitert und im Lichte ganz neuer Gesichtspunkte in hohem Maße gefördert worden.

So hat auch die Einteilung der Sprachaffektionen verschiedene Änderungen erfahren, die alle vor allem mehr oder weniger dahin abzielen, dieselben nur als symptomatische zu bezeichnen.

Greife ich z. B. die schwerste Sprachstörung, das Stottern, heraus, so sehen wir, dass bei den einzelnen Autoren immer wieder das Bestreben vorwaltet, ein wo möglich einheitliches Krankheitsbild darzustellen.

Wer sich aber intensiver mit der Pathologie und Therapie dieses Leidens beschäftigt, wird bei der proteusartigen Vielgestaltigkeit, unter der ihm das Stottern entgegentritt, bald finden, dass wir keine Begriffsbestimmung des Stotterns konstruieren können, welche es als klinische Einheit, als eine fest umgrenzte Nervenkrankheit erscheinen lässt. Auf dem 25. Kongress für innere Medizin (Wien 1908) habe ich zu dieser Frage gesprochen und gesagt: Das Stottern ist ein Sammelbegriff für verschiedene zu einer Gruppe vereinigte nervöse Erkrankungsformen der Sprache. Diese Anschauung finde ich auch in einer der letzten Arbeiten meines verehrten Lehrers Prof. Dr. Hermann Gutzmann bestätigt, indem er sagt, dass das vielgestaltige Bild des Stotterns trotz aller ärztlichen Kunst, die man darauf verwendet, nicht imstande ist, uns die Vorstellung einer einheitlichen, für sich bestehenden Sprachstörung zu geben. Im gleichen Sinne bewegen sich auch die diesbezüglichen Ansichten Ziehens („Stottern ist ebenso wie Stammeln nur ein Symptom und keine Krankheit“), Kobraks (Berlin), Nadoleznys (München) und anderer.

Trotzdem müssen wir aber die Sprachstörungen, insbesondere mit Rücksicht auf die Pathogenese und die Therapie, im weiteren Sinne in zwei grosse Hauptgruppen einteilen: in die genuinen (idiopathischen) und in die symptomatischen. Wir sprechen von genuinen Sprachstörungen dann, wenn sie das Gesamtbild der äusseren Erscheinungen beherrschen und so als gesonderte Krankheitsbilder in Erscheinung treten, während die Sprachstörungen, die wir im engeren Sinne als symptomatische bezeichnen, uns nur das



Symptom einer tiefen Grundstörung zeigen; sie treten nur als Nebenerscheinungen einer meist schweren Krankheit des Zentralnervensystems auf und bestehen als solche neben anderen und für die Erkrankung viel bedeutungsvolleren Symptomen.

Bei Zugrundelegung dieser Einteilung der Sprachstörungen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit einem bisher eigentlich wenig beachteten Punkte zuwenden und zwar der phonetischen Analyse der symptomatischen Sprachstörungen. Bis auf einige wenige diesbezügliche Arbeiten (Goldscheider, Gutzmann, Knopf, Panconcelli-Calcia, Boumann) finden wir sonst in den Lehrbüchern nur einfache Beschreibungen der Sprachstörungen nach akustischen oder optischen Eindrücken. Ich habe mich dank dem Entgegenkommen meines Chefs, Prof. von Frankl-Hochwart, in den letzten Jahren mit den symptomatischen Sprachstörungen intensiver beschäftigt und gefunden, dass es eine interessante und dankbare Aufgabe ist, phonetisch diese Affektionen näher zu analysieren. In ähnlicher Weise äussert sich auch Prof. Boumann in Amsterdam, der in einer überaus lesenswerten Arbeit im Verein mit Prof. Zwaardemaker (Utrecht) die experimentelle Phonetik vom medizinischen Standpunkt behandelt.

Wenn auch die bisherigen Untersuchungen noch kein abschliessendes Urteil gestatten, so können wir doch sagen — ein Gedanke, den auch Sommer in seinen psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden zum Ausdruck bringt —, dass die Durchführung der phonetischen Analyse sicher eine grosse Menge von motorischen Phänomenen bringen wird, von Phänomenen, welche differentialdiagnostisch brauchbar sein werden, wie jetzt z. B. das Fehlen des Kniephänomens oder bestimmte Steigerung desselben als pathognomonisch für gewisse Krankheitsgruppen erkannt sind.

Es würde mich zu weit führen, Ihnen die verschiedenen Methoden, derer wir uns da bedienen, des näheren zu erklären und auf die Technik dieser Untersuchung detaillierter einzugehen; ich möchte vielmehr heute nur einige, wie ich glaube, den Neurologen interessierende Hilfsmittel der Funktionsprüfung erklären und an der Hand derselben zeigen, wie wir verschiedene symptomatische Störungen der Sprache durch eine objektive und exakte Untersuchung graphisch registrieren können.

Eine recht einfache, dabei aber sehr instruktive Methode, um vor allem Störungen in der Artikulation festzustellen, ist meines Wissens zuerst von Goldscheider angegeben worden. Sie besteht in Folgendem: Ein Sprachrohr, das mittels eines Schlauchs mit einer Marey'schen Kapsel verbunden ist, wird an den Mund gehalten. Der Hebel

dieser Kapsel gibt beim Sprechen Ausschläge, die auf einer sich drehenden, berussten Trommel geschrieben werden und bei gesunden Sprachorganen Folgendes zeigen:

Wird ein Vokal intoniert, so sehen wir einen ansteigenden Teil, welcher bei Beendigung des Vokals nicht einfach abfällt, sondern noch eine Erhebung zeigt (Fig. 1). Goldscheider nennt sie, sehr richtig bezeichnend, „terminale Erhebung“. Sie entspricht der Öffnung der Rima glottidis und wir können sie immer, wenn der Vokal, ohne dass man dekrescendiert, einfach abgesetzt wird, konstatieren. In dem Augenblicke nämlich, wo man den Vokal zu intonieren aufhört, öffnet sich die Rima glottidis, die Widerstände für den Luftstrom verringern sich, und da der Expirationsdruck noch fort dauert, so wird die Luft momentan in eine stärkere Strömung versetzt, was eben diese Erhebung zur Folge hat.

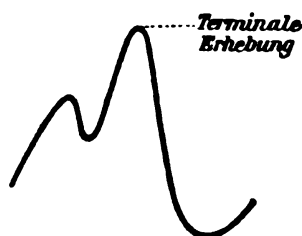


Fig. 1.



Fig. 2.

Dass diese terminale Erhebung der Öffnung der Rima glottidis entspricht, kann auch durch folgende Tatsachen bewiesen werden:

Sie fehlt 1., wenn man ohne Stimme spricht, d. h. flüstert; die stimmlose Sprache entsteht ja bei ungefähr halbgeöffneter Rima glottidis. In diesem Falle fehlt also die Veranlassung zur Entstehung der terminalen Erhebung. 2. Fehlt sie, wenn man den Vokal absichtlich weich endigen lässt, wenn man ihn also gewissermassen sich erschöpfen lässt, d. h. dekrescendiert und der Expirationsdruck dadurch nahezu aufhört. 3. Fehlt sie in den meisten Fällen von Stimmbandparese. 4. Fehlt die terminale Erhebung, wenn man eine Trachealkurve aufnimmt.

Die Kurven der Explosivlaute (p, t, k, b, d, g) zeigen eine einfache steile Erhebung, weil ja in dem Augenblicke, wo der Verschluss aufgehoben wird, die Luft plötzlich hervorstürzt und einen hohen steilen Ausschlag gibt (Fig. 2). Die Reiblaute (f, w usw.) geben langwellige Kurven (Fig. 3). Das r (r linguale) gibt charakteristische Kurven in Form fast gleicher und ziemlich scharfer Schwingungen (Wellen) (Fig. 4). Bei den Resonanten (m, n und ng) entsteht über-

haupt keine Mundkurve, sondern nur eine Nasenkurve, weil ja hier die Luft durch die Nase geht.



Fig. 3.



Fig. 4.

Pathologische Störungen der Sprache verändern diese Kurven in charakteristischer Weise. Einige Beispiele mögen das erläutern: Ist z. B. die Expiration zu schwach oder funktioniert die Rima glottidis aus irgendeinem Grunde nicht richtig, so fehlt die oben beschriebene terminale Erhebung. Das kann z. B. bei der multiplen Sklerose der Fall sein, weil der Expirationsdruck zu schwach ist und ausserdem auch die Stimmbänder verfrüht auseinander weichen.

Vergleichen wir ferner eine normale Kurve vom Worte „Papa“ (Fig. 5) mit der eines solchen Patienten, so findet man das zweite „p“ entweder nur angedeutet (Fig. 6), oder man hat in anderen Fällen

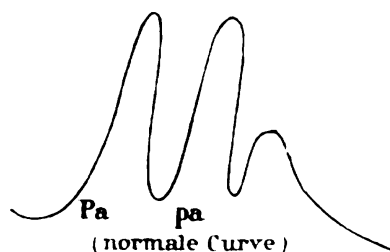


Fig. 5.

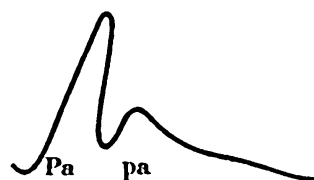


Fig. 6.

wiederum den Eindruck, dass der Explosivlaut (Fig. 7) in die Länge gezogen ist (Goldscheider).

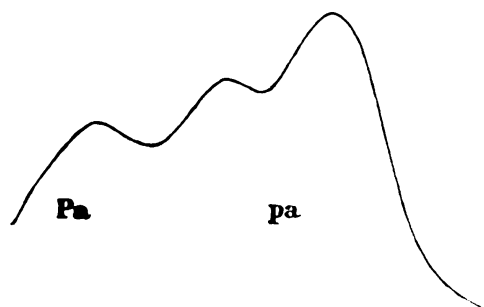


Fig. 7.

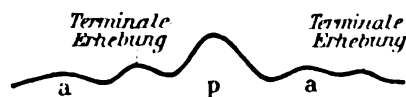


Fig. 8.

Andere Kurven geben Fälle von Bulbärlähmung. Lässt man z. B. „apa“ sagen, so sieht man bei a nur eine minimale Erhebung, weil

der Luftstrom zu schwach ist und teils gleichzeitig in die Nasenhöhle abfliesst. Dem p entspricht eine niedrige kleine Welle, 1. weil der Lippenschluss nicht fest ist, 2. nicht genügend exakt gelöst ist und 3. ein grosser Teil der Luft wegen der Insuffizienz des Gaumensegelabschlusses in die Nasenhöhle entweicht (Fig. 8). Die Mundkurve des r gibt bei derartigen Patienten nur ganz unregelmässig gebildete Wellen, teils nur eine Andeutung derselben (Flachheit, geringe Zahl derselben (Fig. 9 u. 10). Ich möchte auf diese Erscheinung ein gewisses Gewicht



Fig. 9.



Fig. 10.

legen. Lange bevor man grössere Bewegungsstörungen in der Zunge nachweisen kann — und darauf weist besonders v. Strümpell hin —, können feinere Kontraktionen derselben, welche zur normalen Lautbildung notwendig sind, nicht mehr mit der nötigen Vollkommenheit hervorgebracht und fast nur auf diese Weise objektiv nachgewiesen werden.

In ähnlicher Weise dokumentiert sich die Sprachstörung auch bei der Dementia paralytica. Es ist da sehr wichtig, ein Wort öfters wiederholen zu lassen, denn man sieht dann die Störung zunehmen, was nach Oppenheim gerade für diese Krankheit besonders charakteristisch ist. Auf diesen Kurven (Fig. 11a u. 11b) sieht man

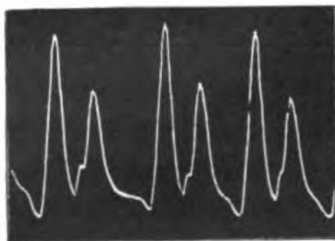


Fig. 11a.

Das Wort Flanellappen von einem Normalsprechenden 3 mal nach einander wiederholt.



Fig. 11b.

Dasselbe Wort von einem Paralytiker 3 mal wiederholt.

sehr schön, wie bei öfterer Wiederholung des Wortes Flanellappen die Sprachstörung zunimmt, die Ausschläge werden immer kleiner, verwaschener und verschiedener. Ich möchte da einige Worte betreffend die Prüfung der Sprachstörung bei der Dementia paralytica einschalten

Es ist nicht immer rationell, die bekannten Paradigmen („dritte reitende Artilleriebrigade“ usw.) nachsprechen zu lassen. Ich habe mich oft überzeugt und konnte es auch graphisch nachweisen, dass die Patienten durch frühere Untersuchungen auf die üblichen Paradigmen schon eingeübt sind und sie tadellos aussprechen, während sie an ungewohnten Worten, auch wenn sie ganz einfach sind, scheitern. Abgesehen davon, wirken die bekannten Paradigmen besonders auf intelligente Patienten äusserst deprimierend (Ziehen). Es empfiehlt sich also vielmehr, entweder irgendein unauffälligeres Wort zur Prüfung zu wählen (falls man die Störung registrieren will), ansonsten es am



Fig. 12.

Zungenstellung bei normaler  
S-Bildung.



Fig. 13.

S-Bildung bei rechtsseitiger  
Zungenatrophie.

besten ist, mit den Patienten ganz unauffällig zu konversieren oder sie laut lesen zu lassen, wobei die unsinnigsten Wortentstellungen und Neubildungen gehört werden, ohne dass der Kranke selbst sich dessen bewusst wird.

Auch auf einem anderen Wege lassen sich Störungen in der Artikulation diagnostizieren, nämlich durch die sogenannte Färbemethode. Ich will auf dieselbe nicht näher eingehen und nur erwähnen, dass das von Gutzmann modifizierte Grütznersche Verfahren sich als besonders praktisch erweist. Man bestreicht den harten Gaumen z. B. mit Aquarellfarbe von Ultramarin und lässt artikulieren (s, k usw.) (Fig. 12). Sowohl die Zunge als auch der Gaumen zeigen uns, welche Teile miteinander in Berührung kamen, und lassen uns weiter erkennen, ob und in welchem Grade Veränderungen gegen-



über der physiologischen Lautbildung vorhanden sind. Jede Form von Funktionsstörung der Zunge (Lähmung, Atrophie usw.) (Fig. 13) kann auf diesem Wege schon in ihren Anfängen genau erkannt und für die Diagnose verwendet werden.

Es seien diese wenigen Beispiele angeführt. Es ist selbstverständlich, dass man durch diese Methoden auch andere Störungen der Sprache bei den Nervenkrankheiten registrieren und näher studieren kann.

Eine andere Art der Untersuchung symptomatischer Sprachaffektionen betrifft die Atmung. Ich will hier nicht die so interessanten Anomalien derselben beim Stottern besprechen, sondern nur 2 Atemkurven zeigen bei, wie ich glaube, zuerst von mir daraufhin untersuchten Fällen von multipler Sklerose. Es hat Oppenheim darauf hingewiesen, dass bei der multiplen Sklerose das Zittern auch die Respirationsmuskeln ergreifen kann und dadurch eine Art von saccadiertem Atmen besteht.



Fig. 14.



Fig. 15.

Ich konnte in mehreren Fällen nun diese Erscheinung in der kymographischen Atmungskurve nachweisen (Fig. 14). Wir dürfen wohl mit Réthi (Die laryngealen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose) annehmen, dass dieses saccadierte Atmen auf einer Schwäche der Expirationsmuskeln beruht. Sehr charakteristisch sind auch die Kurven, welche die Atmung bei der Chorea darbietet (Fig. 15). Man sieht, wie durch die unregelmässigen Atembewegungen die Worte herausgestossen, plötzlich unterbrochen, ja manchmal förmlich ganz zerschnitten und zerrissen werden (Graves in St. Louis hat sie in einer Studie sehr schön beschrieben). Hier und da kann man auch eine Beteiligung des Diaphragma sehen, wobei dann die Atembewegungen besonders unregelmässig und krampfhaft sind.

Interessant ist auch, dass eine Verspätung der Tonbildung durch die früher beschriebene Methode (Mundtrichter, Mareysche Kapsel, rotierende berusste Trommel)<sup>1)</sup> nachgewiesen werden kann.

<sup>1)</sup> Alle zur Untersuchung notwendigen Apparate verfertigt Herr Universitätsmechaniker Ludwig Castagna, Wien IX, k. k. physiologisches Institut.

Ich habe diese öfters bei der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans beobachtet (Fig. 16). Die Reaktionszeit zwischen dem Willensimpuls und der Entstehung des Tons ist dann in solchen Fällen wesentlich verlängert. Geradezu charakteristisch aber ist diese Erscheinung für die Paralysis agitans. Der Kranke muss sich, wie Oppenheim bemerkt, zum Sprechen erst anschicken, und es vergeht eine Weile, ehe er den ersten Laut hervorbringt. Sehr schön beschreibt Charcot diese Sprachstörung, indem er sagt: „Es ist kein wirkliches Sprachhindernis vorhanden, aber die Rede folgt langsam, stossweise, und es scheint, als ob die Aussprache jedes einzelnen Wortes eine beträchtliche Willensanstrengung erforderte. Wenn die Agitation des Körpers exzessiv ist, kann es vorkommen, dass die Sprache zitternd, unterbrochen ist, wie sie es bei ungeübten Reitern im Trabe ist. Oft scheinen die Kranken zwischen den Zähnen zu sprechen.“

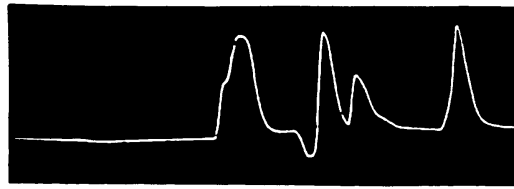


Fig. 16.

Reaktionszeit zwischen dem Willensimpuls zum Sprechen und Entstehung des Tones.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Arbeiten von Zwaardemaker (Utrecht) hinweisen, in welchen dieser zeigt, welche grosse Bedeutung der experimentellen Phonetik vom medizinischen Standpunkt innewohnt. In dem von ihm auf dem XVI. internationalen Kongress (Budapest 1909) hierüber erstatteten ausgezeichneten Referate finden wir die Methodik der Untersuchung und die Schlüsse, die sich für die Physiologie der Sprache und Stimme ergeben, ausführlich besprochen. Im Anschluss daran überträgt Boumann (Amsterdam) das von Zwaardemaker Gesagte auf das Studium der Pathologie der Sprache. Es ist dies um so anerkennenswerter, als bis auf einige wenige Arbeiten (Gutzmann, Goldscheider, Flatau, Katzenstein, Knopf, Panconcelli-Calcia, v. Sarbó, Nadoleczny und meine Arbeiten) die Sprachstörungen nach diesen Gesichtspunkten noch nicht näher untersucht wurden. Auf die Resultate, zu denen wir auf diesem Wege gekommen sind, will ich nicht näher eingehen, sondern nur hervorheben, dass fast alle Störungen der Artikulation bei den Nervenkrankheiten durch den Zwaardemakerschen Apparat, der es uns ermöglicht, eine Gesamtaufnahme der Artikulationsbewegungen (Kiefer, Lippen, Mundboden, Kehl-

kopf) gleichzeitig zu registrieren, genau analysiert werden können. Ja, noch mehr. In einer so wichtigen Frage, wie es die Aphasiefrage ist — bezüglich der Details der Untersuchung verweise auf das Original —, hat Boumann gezeigt, dass wir durch die phonetische Untersuchung in der Lage sind, die differenten Anschauungen hinsichtlich der Auffassung der Aphasie (Marie usw.) zu klären und für die eine oder die andere Ansicht eine wertvolle Stütze zu finden. Wenn auch die Untersuchungen als noch nicht abgeschlossen zu betrachten und wir demgemäss noch nicht in der Lage sind, bindende Schlüsse aus diesen Untersuchungen zu ziehen, so glaube ich, das eine können wir schon heute sagen: Die symptomatischen Sprachstörungen haben durch diese, sowie die früher angeführten methodischen Untersuchungen wesentlich an Interesse gewonnen und ihre genaue Kenntnis und phonetische Analyse sind für den Neurologen ein wichtiges und unterstützendes Mittel bei der Stellung der Diagnose geworden.

#### 26. Herr L. Réthi-Wien: **Die motorischen und die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens.**

Gegenstand meiner heutigen Ausführungen ist die Innervation des weichen Gaumens, eine Besprechung der motorischen und sekretorischen Nerven desselben; ich möchte Ihnen eine zusammenfassende Darstellung und einen kurzen Überblick über die Untersuchungen geben, betreffend die motorische Innervation des Gaumens, speziell des Levator palati molli; in untrennbarem Zusammenhang hiermit komme ich dann auch auf die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens zu sprechen.

Über denselben Gegenstand habe ich auf dem XVI. int. med. Kongress in Budapest Vortrag gehalten. Ich konnte es aber dort nicht durchsetzen, dass die Sektion für Neuropathologie zu meinem Vortrage geladen wurde.

Die motorische Innervation anlangend, stehen uns nun einerseits anatomische und experimentelle Untersuchungen und andererseits klinische Beobachtungen zur Verfügung, und was die sekretorischen Vorgänge am weichen Gaumen betrifft, so verfügen wir namentlich über experimentelle Forschungsergebnisse.

Ich habe über diesen Gegenstand eine grosse Reihe von experimentellen Untersuchungen im physiologischen Institute der Wiener Universität ausgeführt; sie erstrecken sich über viele Jahre und die Ergebnisse derselben sind in den Sitzungsberichten der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien niedergelegt. Ich bemerke vorweg, dass die experimentellen Forschungsergebnisse betreffend den in Frage



stehenden Gegenstand stets die gleichen waren; entgegengesetzte oder zweifelhafte Versuchsergebnisse kamen, eine richtige Versuchsanordnung vorausgesetzt, niemals vor.

Was die anatomischen Untersuchungen betrifft, so spricht sich eine Reihe von Anatomen bzw. Physiologen für die motorische Abhängigkeit des Levator veli palatini vom Facialis aus, trotzdem sie bei Reizung des Facialisstammes in der Regel, „nahezu ausnahmslos“ (Valentin) keine Kontraktionen dieses Muskels bekamen. Sie neigten zu dieser Annahme, weil es manchen gelungen ist, Fasern vom Facialisstamm durch das Ganglion geniculi in den N. petrosus superficialis major hinein zu verfolgen. Die Weiterverfolgung dieser Fasern durch das Ganglion spheno-palatinum gelang allerdings nicht, andererseits haben jedoch diese Fasern, wie wir später sehen werden, eine andere Bedeutung, d. h. sie sind nicht-motorischer Natur.

Einige Anatomen (Henle, Luschka, Schwalbe u. a.) neigen der Ansicht einer doppelten Innervation zu, d. h. einer Versorgung vom Facialis sowohl als auch vom Vagus.

Nur vereinzelt steht die Ansicht da, dass der Levator seine motorischen Nerven vom Vagus bezieht. Im Jahre 1840 hat Volkmann und gleich nach ihm Hein an frisch geschlachteten Tieren nur bei Reizung der Vaguswurzeln, nicht aber des Facialis Kontraktion dieses Muskels erzielen können; Zerstörung des N. petrosus superficialis major hob die Kontraktion des Muskels bei Vagusreizung nicht auf; Beevors und Horsleys Versuche weisen nach derselben Richtung und ich konnte an einer grossen Reihe von verschiedenen Tiergattungen, Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen zeigen, dass Reizung des Facialisstammes bei richtiger Versuchsanordnung, Vermeidung von Stromschleifen usw. niemals Gaumensegelhebung ergab und dass dieselbe nur bei Reizung der Vaguswurzeln erfolgt.

In einer anderen Reihe von Reizungsversuchen gelang es mir, die motorischen Fasern des Levator, von der Vaguswurzel angefangen, an der Seitenwand des Rachens hinter der Gaumenmandel bis zum Velum hin zu verfolgen und auch die rasche Abnahme der Erregbarkeit derselben zu konstatieren. Die Fasern sind im mittleren Wurzelbündel des Vagus enthalten, entspringen mit den anderen Fasern dieses Bündels einem gemeinsamen Kern und treten im weiteren Verlaufe mit den Vagusfasern an die Peripherie, sind also Vaguselemente. Kreidl kam bei seinen Untersuchungen zu denselben Resultaten und Chauveau konnte für das Pferd dasselbe Verhalten nachweisen.

Was die klinischen Beobachtungen betrifft, so habe ich seinerzeit in einer Monographie jene Fälle, die verwertet werden können, d. h. einwandfrei, insbesondere auch durch die Obduktion zweifellos sicher-

gestellt sind, ausführlich besprochen. Ich habe da jene Fälle angeführt, in denen bei vorhandener Accessoriovagusläsion eine Gaumenlähmung bestand, während der Facialis intakt war, wie die Fälle von Schech, Eisenlohr, Oppenheim, Israel u. a. Insbesondere aber gibt es Fälle, in denen der Facialisursprung zerstört war und keine Gaumenlähmung bestand, wie z. B. in dem interessanten Falle von Rosenthal, in dem eine Neubildung von der mittleren Schädelgrube in den Canalis Falloppiae hineingewuchert und auch der N. petrosus superficialis major zerstört war. Das nicht seltene Zusammentreffen von Recurrens- und Gaumenlähmung sei nur nebenher erwähnt und ebenso ein Fall von Obalinsky, in dem aussen am Halse ein Stück des Vagus reseziert werden musste und darauf eine Kehlkopf- und Gaumenlähmung derselben Seite folgte.

Ob in jenen Fällen, in denen eine Lähmung des Facialisstammes gleichzeitig mit einer Gaumenlähmung beobachtet wurde, der Levator seine motorischen Fasern ausnahmsweise etwa durch den Facialis zugeleitet bekam, oder ob nicht ganz sichergestellte und der Beobachtung vielleicht entgangene kombinierte Krankheitsprozesse angenommen werden müssen, kann nicht entschieden werden. Das häufige Zusammentreffen von Otitiden mit Gaumenlähmung ist uns geläufig, doch ist der innere Zusammenhang nicht sicher bekannt; es wäre möglich, dass es sich hier neben der Facialisläsion gleichzeitig um eine Schädigung des Vagus durch den entzündlichen Prozess, Staphylokokken- und Streptokokkenwanderung, infolge der grossen Nähe des Canaliculus tympanicus handelt, da die Vagufasern sich ja durch grosse Vulnerabilität auszeichnen.

Schliesslich sei erwähnt, dass ein Fall bekannt ist, der einem Versuch am Menschen ganz gleich kommt. Nuhn konnte an einem Enthaupteten, dessen Schädel er rasch öffnete, durch Reizung der Accessoriovaguswurzeln, nicht aber durch Reizung des Facialisstammes Kontraktionen des Levator veli erzielen.

Was nun den zweiten Teil meiner Ausführungen anlangt, betreffend die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens, so konnte ich durch zahlreiche Versuche an verschiedenen Tiergattungen, hauptsächlich an Katzen Folgendes feststellen: Sekretion wurde erzielt durch lokale Reizung des weichen Gaumens, d. h. es schossen in der nächsten Umgebung der aufgesetzten Elektrode Sekrettröpfchen auf; zweitens ergab Reizung des Facialisstammes bei seinem Eintritt in den Meatus acusticus int. Sekretion am weichen Gaumen u. zw. auf der Seite der Reizung, scharf abgegrenzt in der Mittellinie gegen die andere Gaumenhälfte, und drittens trat bei Reizung des Halssympathicus ebenfalls prompt Sekretion auf der Seite der Reizung auf. Ich konnte dann

auch feststellen, dass das Sekret, das durch Facialisreizung gewonnen wird, eine andere Zusammensetzung, insbesondere einen anderen Gehalt an festen Substanzen hat, und zwar ist das Facialissekret dicker (29 pro Mille) als das Sympathicussekret (22—23 pro Mille); es verhält sich da umgekehrt wie bei den Mundspeicheldrüsen, die auch vom Sympathicus und einem Cerebralnerven sekretorisch versorgt werden und bei denen, mit wenigen Ausnahmen, der Sympathicusspeichel reicher ist an festen Bestandteilen, als der Facialisspeichel; und schliesslich konnte ich die im Facialisstamm enthaltenen sekretorischen Fasern in den N. petrosus superficialis major und den Vidianus verfolgen, in den auch die vom Sympathicus stammenden Fasern durch den N. petrosus profundus major einmünden; von hier verlaufen sie dann gemeinsam weiter zum G. sphenopalatinum und durch die Nn. palatini zum weichen Gaumen.

Ich habe oben erwähnt, dass es einzelnen Autoren gelungen ist, Facialisfasern vom Stamm durch das Knie des Facialis zum N. petrosus superficialis major zu verfolgen, und dass dieser Befund tatsächlich in einem der motorischen Versorgung des Levators durch den Facialis günstigem Sinne gedeutet wurde. Wie wir aber sehen, handelt es sich da nicht um motorische, sondern um sekretorische Fasern.

Wir müssen demnach den Vagus als den motorischen Nerven des Levator veli palatini ansehen, und ich möchte auch eine doppelte Innervation, nämlich vom Vagus und zugleich vom Facialis von der Hand weisen, denn wenn schon nicht deutliche Lähmungserscheinungen bei Lähmung des Facialis zu konstatieren sind, so müsste doch am Tierexperiment eine Kontraktion auch bei Facialisreizung erzielt werden können, was bei einwandfreier Versuchsanordnung niemals der Fall war; und wenn man auch experimentelle Untersuchungsergebnisse von Tieren auf den Menschen nicht ohne weiteres übertragen darf, so ist dies hier um so eher gestattet, als die experimentellen Ergebnisse von einer grossen Anzahl von Versuchen und zwar an sehr verschiedenen Tiergattungen gewonnen wurden und nicht nur die anatomischen Untersuchungen mit denselben gut übereinstimmen, sondern auch seitens der zweifellos, insbesondere durch Obduktion sichergestellten und klinisch genau beobachteten Fälle ebenfalls volle Übereinstimmung konstatiert werden kann, dem zufolge an der alleinigen motorischen Versorgung des Levator palati molli durch den Vagus festgehalten werden muss.

#### Diskussion.

Herr Fuchs verweist auf seine Arbeit über periphere Facialislähmung (Festschrift für Obersteiner) und ist der Ansicht, dass auch alle klinischen

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 38. Bd.

22

Untersuchungen dafür sprechen, dass der Facialis mit Innervation des Levator palati nichts zu tun hat.

**27. Herr L. Minor-Moskau: Über die graphische Darstellung des Quinquaudschen Phänomens vermittelt russender Flamme.**  
(Verlesen durch Prof. v. Frankl-Hochwart.)

Wenn wir die gestreckten Finger der Hand eines Potators auf unsere flache Hand aufstellen lassen, so verspüren wir oft ein aus den Fingern des Patienten ausströmendes Schwirren oder Hämmern. Diese Erscheinung tritt sehr oft nur nach einigem Abwarten auf, verschwindet nach einer Sekunde, um dann wieder zu erscheinen usw.

Wie Fürbringer gezeigt hat, lässt sich dieses Schwirren auch akustisch vernehmen, und ich habe das Verfahren verbessert, indem ich die Finger des Patienten auf ein Resonanzkästchen aufstellen liess und daneben ein Bianchisches Phonendoskop aufstellte. Das Phänomen, welches sehr lange Zeit ganz unbemerkt geblieben war, hat sich als ein sehr interessantes und rätselhaftes erwiesen. Auf Grund einer grossen Reihe von Beobachtungen gelangte ich zu dem Schluss, dass das Quinquaudsche Phänomen für das Potatorium nicht spezifisch ist und viel häufiger bei Tabikern, Hysterischen, Neurasthenikern und sogar bei ganz Gesunden auftritt.

Es blieb mir übrig, dieses feine Zittern graphisch darzustellen und näher zu analysieren. Das Zittern erwies sich aber zu fein, um mit einfachen schreibenden Trommeln registriert zu werden.

Zum Registrieren solcher sehr feiner Schwingungen bedient man sich, wie bekannt, schon lange der sog. Königschen Flamme. Doch ist das ganze Arrangement zu umständlich, geld- und zeitraubend und hat daher, soweit mir bekannt, in der Klinik keine Verbreitung gefunden.

Es ist aber vor 2—3 Jahren dem bekannten Psychologen Prof. Marbé in Frankfurt a. M. gelungen, die Königsche Flamme nicht auf photographischem Wege, sondern ganz einfach mit dem durch sie erzeugten Russ ihre eigenen Schwingungen auf einem beweglichen Papierband einschreiben zu lassen.

Wenn wir über eine ganz ruhige, durch Acetylen erzeugte Flamme ein Papierband ziehen, so entsteht ein grauer, ganz gleichmässiger Streifen. Sobald aber in der Nähe der Flamme oder im Gasstrom selbst die mindeste Druckänderung entsteht, so reagiert darauf die Flamme in der Weise, dass sich anstatt eines gleichmässigen Streifens russende Ringe zeigen, welche man sehr leicht sehen, zählen und untersuchen kann. Auf diese Weise ist es Herrn Prof. Marbé gelungen, die Schwingungen einer Stimmgabel, die

menschliche Stimme und Sprache usw. zu registrieren. Herrn Prof. Roos in Freiburg i. Br. ist es gelungen, die normalen und pathologischen Herztöne graphisch darzustellen und die erhaltenen Streifen für feinere Untersuchungen zu verwerten.

Dieselbe Methode, mit speziellen Einrichtungen die ich schon vor 2 Jahren für die akustische Untersuchung angegeben habe und mit gewissen Verbesserungen, die für mich der sehr gewandte Techniker des Marbéschen Instituts, Herr Joos, ausgeführt hat, wandte ich für das Quinquaudsche Phänomen an.

Ganz entsprechend unseren Tastempfindungen zeigten sich hier in gewissen Abständen kleine Serien von Ringen, an welchen man das Entstehen, die Dauer und das Abklingen des Tremor aufs genaueste studieren kann. Um die Schwingungszahl in der Sekunde festzustellen, wurde eine zweite Flamme angebracht, welche die Schwingungen einer Stimmgabel, mit genau 50 Schwingungen in der Sekunde, gleichzeitig registrierte.

Es erwies sich, dass die so feine, ganz unsichtbare Bewegung eine sehr langsame ist und zwar 20 Schläge in der Sekunde aufwies.

Diese äusserst leichte, vermitteltst eines sehr unkomplizierten, nicht teuren Apparats ausführbare Untersuchungsmethode erwies sich für das Quinquaudsche Phänomen als eine viel feinere im Vergleich mit der taktilen und akustischen Untersuchung und ermöglichte, das zu beweisen, was ich vor 2 Jahren nur als Vermutung auszusprechen mir erlaubte und zwar, dass das Quinquaudsche Phänomen keine pathologische Erscheinung ist, sondern eine rein physiologische und als ein feines Ermüdungsphänomen im Muskel aufgefasst werden kann.

Die einzige Konstatierung dieses in Bezug auf Auffassung neuen Muskelphänomens würde genügen, um diese meine kleine Mitteilung zu rechtfertigen; ich denke aber, dass meine Beobachtungen auch die ganz besondere Brauchbarkeit der Marbéschen Methode für feinere neurologische Muskeluntersuchungen erwiesen haben, und dass es sich lohnt, diese Methode für unsere Zwecke näher auszuprobieren. Meine weiteren diesbezüglichen Untersuchungen werde ich mir erlauben zu passender Zeit mitzuteilen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Marbé für die Erlaubnis, in seinem Institut die nötigen Apparate zu adaptieren und zu bestellen, Herrn Privatdozent Dr. Reiss in Frankfurt a. M. für die Erlaubnis, einige Kranke aus dem Allgemeinen Krankenhaus zu untersuchen, und ganz besonders Herrn Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart für die liebenswürdige Einwilligung, mein kurzes Referat hier vorzulesen, bestens und herzlichst zu danken.

Ganz besonders empfehle ich Herrn Mechaniker Joos, welcher seine Arbeit nicht mechanisch, sondern mit grosser Liebe und Interesse für die Sache ausführte.

Schluss der Sitzung 4<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr nachmittags durch den Vorsitzenden mit lebhaften Worten des Dankes an die Vortragenden und die Zuhörer.

Sonntag, 19. September, Vormittags 8 Uhr  
im Hörsal der Klinik von Herrn Hofrat v. Wagner-Jauregg:

**Klinische Demonstrationen.**

Vorsitzender: Herr v. Wagner.

Schriftführer: Herr Fuchs.

I.

Herr H. Schlesinger demonstriert einen 24jährigen Tischler mit **paroxysmaler Extremitätenlähmung**. Beginn der Erkrankung im 14. Lebensjahre. Seit 4 Generationen sind Familienmitglieder (männliche und weibliche) von der Erkrankung heimgesucht. Die Anfälle sind typisch einsetzend und verlaufend. Es werden alle vier Extremitäten gelähmt, die elektrische Erregbarkeit ist hochgradig herabgesetzt, ebenso die mechanische Muskeleerregbarkeit, die Sehnenreflexe verschwinden. Auch verschwindet beim Anfall ein sonst vorhandenes Facialisphänomen. Prof. Halban in Lemberg bemerkte bei Pat. auch öfters im Anfall akute Herzdilatation. Schweissausbruch nach Beendigung der Attacken. Im Harn keine abnormen Bestandteile. Die Anfälle kommen mehrmals wöchentlich, dauern zumeist mehrere Stunden.

Votr. berichtet über einen zweiten, nicht familiären Fall, der im unmittelbaren Anschluss an eine Jodintoxikation eingesetzt hatte. Der 48jährige Kranke nahm innerlich und gebrauchte auch Jod äusserlich (wegen Struma). Rapide Gewichtsabnahme, Fingertremor, Durstgefühl, profuse Schweisse und Einsetzen der Anfälle, die nach Aussetzen der Jodmedikation seltener wurden. Im Harn war nach einem Anfall Zucker, kein Albumen, kein Aceton. Die Anfälle dauerten 2—4 Stunden und verliefen typisch.

Schlesinger demonstriert weiter einen 23jährigen Mann mit **gonorrhöischer Osteoarthritis** und Neuritis gonorrhöica. Auffallend ist die enorme Dickenzunahme der Knochen, namentlich der Phalangen. Durch die eigentümliche Stellung der sehr difformen Finger bei ausgesprochener Muskelatrophie der kleinen Handmuskeln erinnert die Hand an den Typus Morvan der Syringomyelie. Sensibilitätsstörungen fehlen jetzt vollkommen.

Schlesinger demonstriert 3. einen Fall von **Friedreichscher Krankheit mit Plattfuss**. Das 20jähr. Mädchen stammt aus gesunder Familie. Im 14. Lebensjahre Typhus. Im unmittelbaren Anschluss daran eine zunehmende Kyphose. Späterhin Palpitationen. Seit 2 Jahren Gehbeschwerden und Verbildung des Fusses.

Zur Zeit bestehen: leichtes Zittern des Kopfes bei Erregungen, nystagmusartige Zuckungen bei seitlicher Blickrichtung, mächtige Kyphoskoliose, leichte Parese der Beine ohne ausgesprochene Muskelatrophie. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Gang eher cerebellarataktisch, ausgesprochen Rombergsches Phänomen. Patientin hat oft Herzschmerz; eine Mitralsuffizienz ist nachweisbar. Keine Störung der Sprache, des Fundus, der Bewegungen der oberen Extremitäten. Zwischen den Fingern ist eine Schwimmhautbildung nachweisbar. Hochgradiger Pes planus beiderseits. Der Intellekt der Patientin hat gelitten.

Schlesinger zeigt 4. das anatomische Präparat eines Falles von **multipler Melanosarkomatose des Zentralnervensystems** als Teilerscheinung einer universellen Melanosarkomatose. Beginn der ersten Symptome vier Monate vor dem Tode mit sehr heftigen Kreuzschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, ischialgischen Schmerzen. Bald trat eine rapide Knoteneruption an der Haut auf (Demonstration der Photographien). Wenige Wochen später entwickelte sich eine Lähmung der unteren Körperhälfte mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Im Harn wurde Melanin nachgewiesen, ein exzidiertes Knötchen erwies ebenfalls die Natur der Erkrankung. Bei der Autopsie fand man eine miliare Aussaat des Melanosarkoms. Auch die Wirbelsäule war von Knoten durchsetzt. In den Meningen und namentlich an den Spinalwurzeln, an der Cauda equina und im Kleinhirn sind zahlreiche grössere und kleinere Knoten. Der primäre Tumor konnte nicht gefunden werden, wahrscheinlich geht die Erkrankung vom Zentralnervensystem aus.

#### Diskussion.

Herr v. Halban-Lemberg berichtet über seine Beobachtungen an dem von Schlesinger demonstrierten Falle von periodischer Extremitätenlähmung.

#### II.

Herr M. Sternberg:

1. Morb. Recklinghausen.
2. „ Marie-Strümpell.
3. Chronische Tetanie mit hochgradiger Osteoporose.
4. Ostitis deform. Paget.

## III.

Herr Alfred Fuchs: 1. Myelodysplasie. M. H! In meinem Aufsatz in der Begrüssungsnummer der Wien. med. Wochenschr. bemühe ich mich den Nachweis zu führen, dass 1. kongenitale Defekte der unteren Rückenmarksabschnitte viel häufiger sind, als angenommen wird, und 2. dass solche Defekte eine Reihe von Symptomen besitzen, welche uns die Diagnose der Myelodysplasie in vivo gestatten. Als Symptome der defekten Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte sehe ich an: a) die Sphinkterenschwäche, b) Deformationen des Fussgerüsts und Schwimmhautbildungen zwischen den Zehen, c) Gefühlsstumpfheit speziell für thermische Reize an den Zehen, d) vasomotorische und trophische Störungen an den Füßen. e) Reflexanomalien. Der Nachweis solcher Symptome fordert zur radiologischen Untersuchung der unteren Abschnitte der Wirbelsäule auf; dabei zeigt es sich, dass in einer grossen Mehrzahl solcher Fälle Spaltbildungen und andere Anomalien, speziell am Kreuzbein, nachweisbar sind. Nachdem Herr Dr. Robinsohn die Güte haben wird, sich über diese Befunde zu äussern, so erlaube ich mir, sie nur anticipierend dahin zusammenzufassen, dass es sich um rudimentäre Formen der Spina bifida occulta handelt. Es ist klar, dass wir bei der rudimentären Form der Spina bifida occulta, bei der Myelodysplasie, denselben Symptomen begegnen wie bei der voll entwickelten Spina bifida, nur in einem quantitativ geringeren Ausmaß.

Ich bitte Herrn Kollegen Robinsohn den Röntgenbefunden das Nötigste voranzusenden und werde dann einige Fälle mit ihren Befunden demonstrieren. —

Ich erlaube mir nun einige Fälle vorzustellen:

1. Ein 20 Jahre altes Mädchen. Incontin. alvi seit dem 9. Lebensjahre mitunter täglich, manchmal tage- und wochenlang pausierend. Obj. Befund: Gefühlsstumpfheit für thermische Reize an den Zehen.

Röntgenbild: Hiatus inferior bis zum 2. Sacralis reichend, im 1. Sacralis deutliche Spaltung.

2. 30 Jahre alter Mann; seit mehreren Jahren ein immer wieder aufbrechendes Geschwür zwischen den Zehen 1 und 2 des r. Fusses, dortselbst und auch sonst am Fusse schwere Hypalgesie. Atrophie des Ober- und Unterschenkels seit ca. 2 Jahren. Bis zum 8. oder 9. Jahre Enuresis noct.

Röntgenbild: Offener oberer Hiatus, mediane breite Spaltung des Proc. spinos. I bis zum rudimentären Proc. sp. sec., kleiner Hiatus inf., rud. spina bifida.

3. 30 Jahre alte Frau, seit mehreren Jahren beiderseitige Peroneus-



lähmung mit Atrophie der Unterschenkel (elektr. unerregbar). Syndaktylie (familiär). Leichte dissoziierte Sensibilitätsstörung an den Zehen.

Röntgenbild: Hoch hinaufreichender Hiatus (bis 2,5).

4. 28 Jahre altes Mädchen mit täglicher Enuresis noct. Die ganze linke Körperhälfte schwächer als rechts, Syndaktylie an allen 4 Extremitäten leicht, l. > r.

Röntgenbild: Scharf begrenzter und hoch hinaufreichender Hiatus (Spitzbogen).

5. 16 Jahre alter junger Mann mit Enuresis noct.; kongenitale Missbildung der Füße (verdanke ich der Freundlichkeit der Abt. Ehrmann).

Röntgenbild: Kreuzbeinaufnahme misslungen, Grundphalanx I rudimentär, teilweise auch die Mittelphalanx, schwere Verkalkungen.

5a. Bisher unklar gewesener Fall von Fussdeformität mit Schwäche des Beins.

Röntgenbild: Medianspalt des 1. Proc. spinos., nach unten unregelmässig, flügel förmig ausladend und mit unregelmässigem breiten unteren Hiatus.

6. 15 Jahre alter Knabe mit allgemeiner Tuberkulose, Enur. noct. und Syndaktylie (diesen Fall verdanke ich der Freundlichkeit der Abteilung v. Kovács).

Röntgenbild normal.

7. 15 Jahre alter Knabe mit Enur. noct.

Röntgenbild: Fast vollkommene Spaltung des ganzen Kreuzbeins.

8. 8 Jahre altes Mädchen mit Hypertrichosis lumbalis und Enuresis noct.

Röntgenbild: Medianer oberer Hiatus, nach unten breit, flügel förmig.

9. 17 Jahre altes Mädchen aus dem Lupusheim. Enur. noct.

Röntgenbild: Oberer medianer Hiatus.

9a. 10 Jahre alter Knabe, Enur. noct.

Röntgenbild: Dasselbe mit unterer breiter Ausladung.

Die letzten Patienten sind, wie Sie sehen, ein 8 Jahre altes Mädchen und Knaben, welche noch dem Kindesalter nahe stehen, 10 und 15 Jahre alt. Ich habe auch diese in meine Demonstration aufgenommen, um das bisherige praktische Ergebnis meiner Untersuchungen über Myelodysplasie in folgende Sätze zusammenfassen zu können: Unklare Krankheitsbilder bei Erwachsenen, welche auf die unteren Rückenmarksegmente hinweisen, sowie die Enuresis nocturna Erwachsener erwecken den Verdacht der Myelodysplasie und ist nach den angeführten Symptomen derselben zu forschen. Die Fälle dieser Art sind ungleich häufiger, als man glaubt. Aber dieser Verdacht entsteht auch, wenn die Enuresis noct. bei intellektuell normalen Kindern trotz erziehlicher

Einflüsse nicht schwindet und die sich von selbst einstellende Hemmung des gesunden Gehirns ausbleibt; auch diese Fälle sind der Myelodysplasie verdächtig; sie sind ein dankbares Gebiet für exakte neurologische Diagnostik und jeder einzelne Fall ist ein Gewinn, wenn er auf diese Weise den Lehren und Irrlehren der Neurose entrissen werden kann.

## IV.

Herr Robinsohn demonstriert die Platten der Fuchsschen Fälle von Myelodysplasie. Ferner die Platte einer Patientin, welche aus anderen Gründen der radiologischen Untersuchung unterzogen wurde und bei welcher auf Grund des Befundes am Kreuzbein bereits die Diagnose der Enuresis nocturna gestellt werden konnte, was durch die nachträgliche Erhebung der Anamnese bestätigt wurde. Robinsohn bespricht zusammenfassend die vorgeführten Fälle und zeigt auch an dem Bilde einer totalen Spina bifida (eines macerierten Beckens), dass der Kreuzbeindefekt nur unvollkommen im Röntgenogramm zum Ausdruck kommt. (Ausführliche Publikation in der W. kl. Wschr.)

## V.

Herr Mattauschek demonstriert 5 Fälle von Enuresis noct. bei Erwachsenen.

Von diesen bieten 4 ausgesprochene Gefühlsstumpfheit für thermische Reize an den Zehen, 3 hochgradige Syndaktylie, 4 sicher pathologische Röntgenbefunde am Kreuzbein.

Er hält für bewiesen, dass die echte Enuresis bei geistig intakten, sonst gesunden Erwachsenen einen Symptomenkomplex darstellt, welcher durch eine Hypoplasie des untersten Rückenmarksabschnittes — einer Myelodysplasie sec. A. Fuchs — bedingt ist. Der praktische Wert liegt in dem nunmehr möglichen objektiven Nachweis.

## VI.

Herr E. Raimann berichtet zunächst epikritisch über einen Fall von gliomatöser Infiltration beider Sehhügel und verweist auf die gemeinsam mit Herrn Pitzel demnächst erscheinende ausführliche Arbeit.

Zum zweiten demonstriert Privatdoz. Dr. E. Raimann 2 Fälle von Heine-Medinscher Krankheit aus der Nervenlinik von Wagner; beide Male entwickelte sich unter ausgesprochen meningitischen Erscheinungen das Bild einer Landry'schen Paralyse, in dem einen Falle der 21jährigen Person nebst Lähmung aller 4 Extremitäten, auch Bauchmuskel- und Blasenlähmung. Der eine, bereits wesentlich gebesserte Fall wurde mit Elektrargol behandelt.

## VII.

Herr Alfred Fuchs: **Familiäre Erkrankung<sup>1)</sup>**. Im Jahre 1907 habe ich im Verein für Ps. und Neurol. ein Mädchen demonstriert, welches an einer familiären Erkrankung leidet; mit Rücksicht auf die ganz atypische Erkrankung habe ich das jetzt 30 Jahre alte Mädchen und ihren Vater kommen lassen; das dritte kranke Mitglied, eine Schwester, ist leider nicht transportabel.

Der über 60 Jahre alte Herr hat seit seinem 8. Lebensjahr eine Schwäche in den Beinen, seit ca. 15 Jahren auch in den oberen Extremitäten, Spontantremor und Intentionstremor aller Extremitäten in hohem Grade. Es fehlen alle paretischen und alle spastischen Phänomene.

Dasselbe Krankheitsbild besteht bei seiner Tochter, wie ich jetzt bei 3jähriger Beobachtung sehen kann, progressiv. Die am schwersten kranke Tochter ist 43 Jahre alt und infolge eines unglaublich starken Intentionstremors bettlägerig. Ich habe sie in ihrer Heimat besucht und durch ein Momentbild kann ich Ihnen nur eine ganz schwache Vorstellung von den Jaktationen dieser Patientin, welche seit 25 Jahren bettlägerig ist, geben.

Es fehlen alle Anhaltspunkte für eine Diagnose.

Herr Alfred Fuchs: Ein Fall von Scheuthauers „Kombination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels“, Dysostose cléidocranienne<sup>2)</sup>.

Nebst anatomischen Präparaten von 3 gleichen Fällen<sup>3)</sup> Eigentum des pathol.-anat. Museums.

## VIII.

Herr Hirschl bespricht die Familie St., eine Familie, in der Vater und 3 Töchter an einer der chronischen Chorea nahestehenden Erkrankung gelitten haben und zum Teil noch leiden.

Die jüngste Tochter und der Vater, über deren Obduktion berichtet werden konnte, boten Hirnveränderungen dar, der Vater eine Hirnatrophie, die Tochter Hirnatrophie stärkeren Grades und Mikrogylie des Occipitalhirns.

Die beiden anderen Töchter werden demonstriert.

## IX.

Herr Redlich: 1. Ein Fall von Hydrocephalus mit Obesitas universalis:

2. Fraktur des 1. Lendenwirbels mit Conussymptomen.

1) Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 5 und 6.

2) W. kl. Wochenschr. 1907. Nr. 25.

3) Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Hofrates Weichselbaum und seines Vertreters, Herrn Prof. Ghon, welchen ich hierfür meinen ergebensten Dank sage.

## X.

Herr Bonvicini demonstriert Momentaufnahmen und makroskopische Gehirnschnitte eines kurz vorher gestorbenen Kranken, der an kompletter Wortstummheit bei Erhaltensein der inneren Sprache und der schriftlichen Verständigung (sogen. reine oder subcortikale motorische Aphasie — Anarthrie nach Marie) litt. Bei diesem Kranken waren überdies ganz eigenartige Bewegungsdefekte im Sinne einer motorischen Apraxie, vorwiegend der Mund-, Zungen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur zu konstatieren, also derjenigen Muskelgruppen, die ganz besonders für die Sprache in Betracht kommen. So konnte der Kranke auf Geheiss weder die Zunge zeigen, die Lippen zum Kusse spitzen, die Backen aufblasen oder ein Licht auslöschen, noch ausspucken, busten, gähnen, mit der Zunge schnalzen usw. Statt der verlangten Bewegungen produzierte er eine ziemlich uniforme Mundstellung, für die Redlich den Namen „Karpfenmaulstellung“ vorschlug. Auch das Nachmachen der erwähnten Bewegungskomplexe war gestört, während es ihm leicht möglich war, sie reflektorisch auszuführen. Die demonstrierten Gehirnpräparate dürften die ersten von dieser eigenartigen Form von Apraxie sein, die bis jetzt — und auch dies selten — nur klinisch beobachtet wurde. Schon Wernicke befasste sich etwas eingehender mit dieser Bewegungsstörung und betrachtete sie mit Recht als ein Analogon der motorischen Aphasie, indem er erwähnte, „dass solche Kranken nicht mehr wissen, wie sie es anstellen sollen, diese ihnen früher sehr geläufigen Bewegungen auszuführen“.

Der Patient war auch durch 3 Jahre komplet wortstumm und besass in seinem Sprachsatz nicht einmal eine Silbe; ein gewiss recht seltener Befund. Das Bemerkenswerteste ist, dass trotz des jugendlichen Alters (27 Jahre) die Rückbildung der Sprachstörung vollständig ausblieb.

Die Nekroskopie ergab eine ca. kirschgrosse apoplektische Cyste im Bereich des mittleren Partien des Gyrus praerolandicus sin. und des subcortikalen Marklagers der Brocaschen Stelle, während die Rinde dieses letzterwähnten Gebiets und der Linsenkern intakt geblieben waren. In dem diesen Windungen entsprechenden Balkenanteil ist noch im Bereich der linken Hemisphäre eine sehr kleine, lineare Erweichung zu sehen, der in Bezug auf die erwähnte Bewegungsstörung höchstwahrscheinlich die grösste Bedeutung zukommt.

Diese Balkenläsion, eine gleichmässige Atrophie der rechten Hirnhälfte, und vier andere kleine Erweichungen im Bereich der rechten Hemisphäre (und zwar in der zweiten Stirn- und Schläfenwindung, in den hinteren Abschnitten der Insel und im oberen Scheitelläppchen)

sind auch geeignet, das unveränderte Bestehen des Krankheitsbildes zu erklären.

# XI.

Herr Sigmund Erben (Wien) stellt einen 22jährigen Mann mit Veränderungen an den Händen vor, aus welchen sich Syringomyelie diagnostizieren lässt. Seit dem 4. Lebensjahr nässt ihm das rechte Ohr. Seine Augen halten in der Mittelstellung ruhig, desgleichen beim Blick nach rechts oder wenn die Augen aufwärts gerichtet sind. Aber beim Blick nach links, noch mehr beim Blick nach links unten beginnt ein ungewöhnlich starker Nystagmus rotatorius; derselbe schlägt nach links und macht langsamere Bewegung zurück, er ist also rhythmisch und nicht pendelnd. Dieser Nystagmus ist frei von Mitbewegungen der Lider, wie sie der angeborene Nystagmus meist aufweist; auch optisch kann er nicht erklärt werden, da die Bulbi in Endstellung verharren, keine Doppelbilder bringen und keine Verschiedenheit der Sehschärfe aufweisen. Die aprioristische Voraussetzung, dass der nach links schlagende Nystagmus rotatorius von der Affektion des rechten Ohrs abhängt, musste fallen gelassen werden, denn am rechten Ohr besteht wohl eine Zerstörung des Trommelfells, der Weber wird nach rechts lateralisiert, aber die Hörschärfe ist daselbst nur unbedeutend vermindert und der Vestibularapparat ist normal ansprechbar auf Kalt, Heiss, Galvanisation und auf dem Drehstuhl. Ein weiteres Argument gegen einen otogenen Nystagmus lag darin, dass der Nystagmus sich in dem halben Jahre meiner Beobachtung nicht im mindesten verringert hat. Ein labyrinthärer Ursprung war demnach sicher auszuschliessen und doch kann der ausschliesslich beim Linksblick auftretende rotatorische rhythmische Nystagmus allein vom N. vestibuli erzeugt werden; nachdem der Endapparat desselben intakt ist, so müssen die Bahnen oder Kerne des Nerven (im verlängerten Mark) erkrankt sein. Das Nächstliegende ist da, dass eine Syringomyelie bulbäre Symptome provoziert, zumal der Kranke seit 4 Wochen immer den Mund voll Speichel fühlt. Weitere bulbäre Symptome fehlen. Ich vermute als Ursache des geschilderten Nystagmus ein Fortschreiten der im Halsmark nachweisbaren Syringomyelie auf die Med. oblongata. Unsicher wird meine Annahme durch den Umstand, dass Schwindel fehlt und auch früher nie vorhanden war. Gehört doch zu den Symptomen des erkrankten N. vestibuli sowohl Nystagmus als Schwindel. Nicht unmöglich ist, dass ein nur langsam sich ausbreitender Prozess im Deitersschen Kern von Nystagmus frei bleiben kann. Dass Schwindel und Nystagmus nicht immer miteinander gehen, sieht man mehrfach; bei der Labyrinthzerstörung hört der Schwindel oft auf und der Nystagmus überdauert ihn. Auch bei

der Reizung des Vestibularapparats auf dem Drehstuhl überdauert der Nystagmus. Schwindel und Nystagmus sind parataktische Symptome und ist nicht eines die Ursache des anderen.

So fest bin ich in meiner Supposition, dass der Nystagmus hier ein bulbäres Symptom ist, dass ich dem Kranken abgeredet habe, sich die Radikaloperation machen zu lassen, wozu ihm vor einem Monat in einem Ohrambulatorium wegen des heftigen Nystagmus dringend geraten worden war.

## XII.

Herr Artur Schüller-(Wien) demonstriert einen 50 jährigen Mann mit intermittierender Schwellung der Gelenke und flüchtigem Odem verschiedener Körperstellen; die Schwellungen treten stets regelmässig periodisch auf, nämlich immer nach 13 Tagen. Sie dauern nahezu 5 Tage und lassen daher nur 8 gesunde Tage frei. Das Leiden besteht seit 18 Jahren.

Ferner demonstriert Schüller aus der Klinik v. Wagners ein 18jähriges Mädchen mit Zwergwuchs, Infantilismus, Rachitis tarda und latenter Tetanie; endlich das Gehirn eines 30jährigen Mannes, der in selbstmörderischer Absicht sich gegen die rechte Schläfe eine Kugel jagte und hernach noch 9 Tage überlebte. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte blutige Erweichung des rechten Stirnlappens und in geringerem Maße des linken Stirnlappens mit Freibleiben des grössten Teiles der Brocaschen Windung. Im klinischen Bilde war Andeutung von Witzelsucht und Fehlen jeglicher Sprachstörung konstatierbar.

Vormittags 10 Uhr:

im neurologischen Institut des Herrn Hofrat Dr. Obersteiner:

### Anatomische und histologische Demonstrationen.

#### I.

Herr Obersteiner demonstriert Schädel und Gehirn eines 23 Jahre alten Idioten, ferner das Gehirn eines Taubstummen mit Defekten beider ersten Temporalwindungen. Weiter Präparate des Gehirns von mit Radium bestrahlten Mäusen sowie solche der Gefässnerven. Schliesslich legt er die Pläne für den Neubau des Instituts vor.

#### II.

Herr Redlich und Herr C. v. Economo demonstrieren Präparate eines Tuberkels, der die Plasmazellen in schönster Metachromasie zeigt. Das Präparat wurde mit Tuberkelbazillenfärbung hergestellt. Ferner

körnchenzellähnliche Gebilde von einer chronischen Meningitis. Weiter Präparate eines Falles der in vivo als multiple Sklerose imponierte, sich aber bei der histologischen Untersuchung als eine eigenartige Erweichung des Kleinhirns, der Brücke und des Nucl. ruber erwies. Schliesslich Präparate einer multiplen Sklerose sowie eines Muskels einer alten Degeneration mit frischem Zerfall.

### III.

Herr Georg Stiefler-Linz demonstriert das anatomische Präparat eines Kleinhirntumors, der intra vitam örtlich lokalisiert werden konnte; es handelt sich um einen Tuberkel in der linken Hemisphäre und Wurm. Klinisch von Interesse war das Vorhandensein einer atonischen schlaffen Parese der gleichseitigen Extremitäten. (Der Fall wird ausführlich publiziert.)

### IV.

Herr Schweiger zeigt Präparate einer Kleinhirnsklerose.

### V.

Herr Marburg demonstriert Präparate von Porencephalien makroskopisch und mikroskopisch, welche letztere in einwandfreier Weise die Verfolgung der zentralen Hör- und Sehbahn gestatten. Ferner Präparate von Endarteriitis cartilaginosa, Myasthenie, Pemphigus sowie solche eines Hypophysentumors, dessen Krankheitsgeschichte v. Rad (Nürnberg) publiziert hat.

Schluss nach 11 Uhr.

# Inhaltsverzeichnis

## der Verhandlungen der III. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer . . . . .	167
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr W. Erb) . . . . .	168
Eröffnungsrede von Herrn W. Erb . . . . .	168
<b>I. Referat:</b>	
1. Herr Ernst Romberg, Die Lehre von den Herzneurosen . . . . .	171
2. Herr August Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen. (Symptome und Therapie der Herzneurosen) . . . . .	186
3. Herr Hans Curschmann, Über Angina pectoris vasomotoria . . . . .	211
4. Herr J. Pal, Über einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten . . . . .	225
Diskussion zum I. Referat: die Herren G. Treupel, W. Erb, Hering, Eppinger, Erben, Friedel Pick, Oppenheim, Loewi . . . . .	227
Zur Diskussion angemeldete, wegen Zeitmangels nur schriftlich abgegebene Bemerkungen von Herrn Winterberg . . . . .	235
Herr Clairmont, Krankendemonstration . . . . .	236
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr Oppenheim) . . . . .	238
<b>II. Referat:</b>	
Herr Fr. Schultze, Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma . . . . .	238
Diskussion: die Herren Nonne, W. Erb, Voss, Oppenheim, v. Niessl-Mayendorf, Rothmann, Hans Curschmann . . . . .	269
<b>Vorträge:</b>	
1. Herr Eduard Schwarz: Über Commotio cerebri . . . . .	263
Diskussion: Herr Saenger . . . . .	264
2. Herr Fedor Krause, Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen . . . . .	264
Diskussion: die Herren Bárány und Peritz . . . . .	266
3. Herr Max Rothmann, Der Hund ohne Grosshirn . . . . .	267
4. Herr Rudolf Hatschek, Zur Kenntnis des Riechzentrums . . . . .	269
5. Herr Egmont Münzer, Demonstration eines Tono-Turgographen . . . . .	270
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr W. Erb) . . . . .	270
A. Geschäftlicher Teil . . . . .	270
Ernennung der korrespondierenden Mitglieder . . . . .	270
Bestimmung des nächsten Versammlungsortes . . . . .	271
Referatthematika für die nächste Jahresversammlung . . . . .	271
Verwendung der Mittel der Gesellschaft . . . . .	271
Schenkung betr. . . . .	271
Neuwahl des Vorstandes der Gesellschaft . . . . .	271



<b>B. Wissenschaftlicher Teil</b>	271
<b>Vorträge:</b>	
6. Herr Bárány, Demonstration der Funktionsprüfung des Vestibularapparates	271
7. Herr Zappert, Über eine Epidemie von Poliomyelitis (Heine-Medinscher Krankheit)	272
Diskussion: die Herren Hartmann, Rud. Neurath, Knöpfelmacher, Schultze, W. Erb, Nonne, Oppenheim, Hermann Schlesinger, Pick	274
8. Herr Adolf Lorenz, Einfluss der Entspannung auf gelähmte Muskeln	278
9. Herr Jakob Teschner, Die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reeducation	280
10. Herr Landsteiner demonstriert Präparate aus einer Versuchsreihe	281
11. Herr Otto Marburg, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta	281
12. Herr E. Lindner berichtet über eine Epidemie der Poliomyelitis	283
13. Herr H. Oppenheim demonstriert eine grosse Zahl der auf Grund seiner Diagnose operativ entfernten Rückenmarksschwülste	283
14. Die Herren Münzer u. Wiener, Über das Studium der endogenen Rückenmarksfasern	283
Diskussion: Herr Kohnstamm	285
15. Herr S. Schoenborn, Über atypische Beobachtungen bei der menschlichen Tetanie	285
Diskussion: die Herren Artur Schüller und Hans Curschmann	286
16. Herr Apelt, Weitere physikalische und mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung	287
17. Die Herren Cassirer und Maas, Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie	288
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Oppenheim)	290
<b>Vorträge:</b>	
18. Herr Lilienstein, Neurologisch-psychiatrische Eindrücke von einer Reise um die Erde	290
19. Herr Nonne, Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen) über die Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten	291
Diskussion: die Herren Saenger, H. Schlesinger, Peritz, Nonne (Schlusswort)	307
20. Herr L. v. Frankl-Hochwart, Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren	309
21. Herr Saenger, Über die Areflexie der Cornea	310
Diskussion: Herr Infeld	311
22. Herr Artur Schüller, Röntgendiagnostik der Hirntumoren	312
23. Herr Medea, Sclerosis lateralis amyotrophica mit Diastematomyelie	313

	Seite
24. Herr v. Niessl, Ein Fall von motorischer Aphasie mit Intaktheit der linken dritten Stirnwindung . . . . .	314
25. Herr Hugo Stern, Zur Kenntniss der symptomatischen Sprachstörungen . . . . .	315
26. Herr L. Réthi, Die motorischen und sekretorischen Nerven des weichen Gaumens . . . . .	324
Diskussion: Herr Fuchs . . . . .	327
27. Herr L. Minor, Über die graphische Darstellung des Quinquaudschen Phänomens vermittelt russender Flamme . . . . .	328
Schlusswort des Vorsitzenden . . . . .	330
Sitzung am Sonntag, 19. September, vormittags 8 Uhr . . . . .	330
Klinische Demonstrationen: I. Herr H. Schlesinger (Diskussion Herr v. Halban). II. Herr M. Sternberg. III. Herr Alfred Fuchs. IV. Herr Robinsohn. V. Herr Mattauschek. VI. Herr E. Raimann. VII. Herr Alfred Fuchs. VIII. Herr Hirschl. IX. Herr Redlich. X. Herr Bonvicini. XI. Herr Sigmund Erben. XII. Herr Artur Schüller . . . . .	330
Vormittags 10 Uhr:	
Anatomische u. histologische Demonstrationen: I. Herr Obersteiner. II. Die Herren Redlich und C. v. Economo. III. Herr Georg Stiefler. IV. Herr Schweiger. V. Herr Marburg . . . . .	338

## Zur Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich.

Von

**Dr. E. Lindner-Linz, und Dr. A. Mally-Grossraming**<sup>1)</sup>,

Primärarzt.

Gemeindearzt.

(Mit 1 Tabelle und Kartenskizze.)

Im Spätsommer des Jahres 1908 wurde von dem einen von uns, Dr. Mally, in der im südöstlichen Teil Oberösterreichs zum Gerichtsbezirke Steyr gehörigen Gemeinde Grossraming ein epidemisches Auftreten der akuten Poliomyelitis beobachtet und das Umsichgreifen dieser Erkrankung daselbst sowie in den angrenzenden Gemeinden oberösterreichischen Gebiets von uns gemeinsam verfolgt.

Eine Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit ist bisher, wenn man von dem gehäuften Auftreten der Erkrankung in Wien im Jahre 1898, über das Zappert berichtet, absieht, in Österreich nicht zu verzeichnen gewesen, und es ist das grosse Verdienst Wickmans<sup>2)</sup>, durch sein eingehendes Studium der ausgedehnten Epidemie in Schweden 1905 einer neuen Auffassung, sowohl was die Epidemiologie als die Klinik der Poliomyelitis betrifft, Bahn gebrochen zu haben, und seine Argumentation zugunsten der Auffassung von der Kontagiosität des Leidens ist wohl zwingend zu nennen. Die Neuheit dieser Anschauungen jedoch erheischt es dringend, auch anlässlich unserer relativ kleinen Epidemie nachzusehen, ob Wickmans Beobachtungen tatsächlich Allgemeingeltung haben oder vielleicht andere Gesichtspunkte, wie sie etwa durch lokale oder ethnologische Verhältnisse bedingt sind, zu gewinnen wären.

Wenn es auch ohne weiteres klar ist, dass mit der Zahl der einem bestimmten Krankheitsbilde zugehörigen Einzelbeobachtungen auch die Zahl der vom bekannten Typus abweichenden Fälle steigt, so ist doch das Abweichen von dem uns so geläufigen Verlaufe der Poliomyelitis acuta, die Polymorphie des klinischen Bildes, entschieden das Frappierendste, was uns in der schwedischen Epidemie entgegen-

---

1) Wurde auszugsweise in der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte am 18. IX. 09 in Wien mitgeteilt.

2) Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Dr. J. Wickman. 1907.

tritt, und es scheint, dass mit dem extensiveren Befallensein der Gattung, durch das sich unsere Erkrankung als Seuche demaskiert hat, auch die Angriffspunkte des Virus im Individuum an Extensität zugenommen haben.

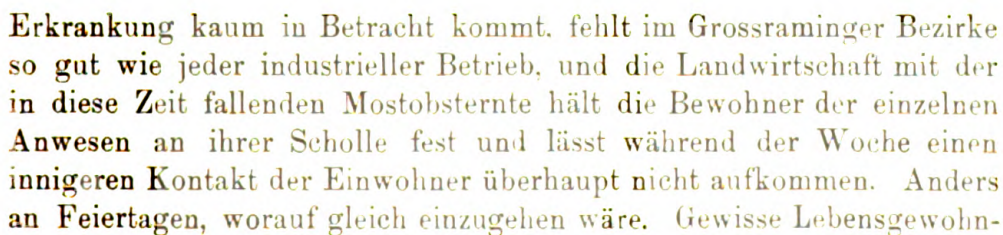
Die Gegend von Grossraming, Weyer, Kleinreifling mit ihrer Lage abseits von verkehrsreichen Wegen, Mangel an Industrie, geringer Bevölkerungsdichte bietet im Vergleich zu den so komplizierten Betriebsverhältnissen des städtischen Lebens gewiss günstige Bedingungen für das Studium epidemischer Erkrankungen; dieser Vorteil wird aber teilweise wieder durch gewisse Eigenschaften der ländlichen Bevölkerung wett gemacht, die solche Forschungen erschweren; der Bauer entschliesst sich erst spät, namentlich bei grösserer Entfernung, den Arzt zu Rate zu ziehen, die Beobachtung ist viel mangelhafter als die des Städters, ein gewisses Misstrauen und die Befürchtung, es könnten ihm Unannehmlichkeiten erwachsen, bewirkt es, dass er manche Anfragen, besonders solche bezüglich des Kontaktes mit anderen Kranken, negierend beantwortet.

Wenn wir nun, um einen Einblick in die Verbreitungsweise unserer Erkrankung zu bekommen, zunächst das Auftreten derselben in Grossraming und Umgebung ins Auge fassen, so wäre vor allem auf zwei Vorkommnisse — und dieselben wiederholen sich in gleicher Weise auch in den anderen Gemeindegebieten — Gewicht zu legen: 1. auf das Befallenwerden mehrerer Mitglieder einer Familie, resp. mehrerer Bewohner ein und desselben Hauses und 2. darauf, dass sich die Epidemie, in den ersten Septembertagen einsetzend, auf die relativ kurze Zeit von wenigen Wochen zusammendrängt, gleichwohl ihr Verbreitungsgebiet ein ganz ausgedehntes genannt werden muss (siehe beiliegende Kartenskizze).

Was Punkt 1 betrifft, so ist meist das Intervall zwischen den Einzelerkrankungen in einer Familie ein ganz kurzes; so erkrankten Fall 13—15 und Fall 32—33 an demselben, Fall 1—2 und 22—23 am darauffolgenden Tage; in einer Familie (Fall 4—9) werden sechs Kinder innerhalb eines Zeitraumes von 14 Tagen befallen; bei Fall 29—30 beträgt das Intervall 8 Tage, bei Fall 10—11 ca. 14 Tage.

Zu Punkt 2 wäre zu bemerken, dass nur eine geringe Zahl der Fälle im eigentlichen Haupttale der Enns, durch das die Bahnlinie von Steyr flussaufwärts führt, auftraten, die überwiegende Mehrzahl dagegen in Gehöften, die vielfach zerstreut in den einzelnen Seitentälern teils nahe den fahrbaren Strassenwegen, teils abseits hoch oben an einem der Talhänge liegen. Diese Seitentäler, Gräben genannt, ziehen sich stundenweit in die abgelegenen Ortschaften hinauf, die, wie Neustift, Brunnbach, auch im Sommer von jedem nennenswerten Ver-

Neben dieser forstwirtschaftlichen Betätigung, durch die nur sehr wenige ihre Erwerbsquelle finden und die für die Verbreitung unserer



heiten der Bevölkerung und dies sind die Einnahme der Mahlzeiten aus gemeinsamer Schüssel, sowie das Zusammenschlafen der Kinder bedingen einen intimeren infektiösen Kontakt. Andererseits schafft die Gleichartigkeit der Ernährung und vor allem die erhöhte Inzucht eine gewisse Gleichwertigkeit des Menschenmaterials in biologischem Sinne oder vermittelt konstitutionelle Dispositionen (Lymphatismus), Faktoren, die epidemiologisch gewiss eine Rolle spielen.

Eine Übertragung unserer Erkrankung durch Wasser, Milch oder sonstige Nahrungsmittel ist wohl mit Sicherheit auszuschliessen, denn jedes Anwesen hat seine eigene Quellwasserversorgung, jeder Bauer seine Kuh oder Ziege im Stall stehen, die ihm die Milch liefert, und auch bezüglich der übrigen Nahrungsmittel ist er als Landmann durch die Erträge seines Bodens verproviantiert und nicht auf andere angewiesen.

Eines darf nicht unerwähnt bleiben, dass nämlich in der Bevölkerung vielfach die Erkrankungen auf den Genuss des Mostobstes zurückgeführt wurden, eine Vermutung, die gewiss nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, denn in der Tat fällt das erste Auftreten der Erkrankung mit dem Beginn der Obsternte, die gerade in diesem Jahr besonders ergiebig war, zusammen, und auch in Schweden, dem Verbreitungsgebiet der grossen Epidemie vom Jahre 1905, hat, soviel uns bekannt, der Obstbau eine hervorragend volkswirtschaftliche Bedeutung. Schwer verständlich erschiene nur die Beschränkung der Epidemie auf einen relativ kleinen Teil des obstbauenden Oberösterreich und diese könnte höchstens nur durch die Annahme erklärbar gemacht werden, dass unsere Erkrankung so wie etwa die der Malaria und Trypanosen an das Vorhandensein gewisser — in unserem Falle im Obst schmarotzender — Insekten gebunden wäre (etwa gewisser Parasiten der gemeinen Tortrix), welche, die Noxe in irgend einer Entwicklungsform enthaltend, eine nur strichweise Verbreitung finden.

Der Nachweis eines anderen Verschleppungsmodus würde diese Volksmeinung hinfällig machen und derselbe reduziert sich bei dem immerhin auffälligen Einsetzen mancher Fälle unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis vielleicht darauf, dass die durch das Obstessen provozierten Diarrhöen ein prädisponierendes Moment für die Infektion schaffen.

In Erwägung, dass eine Anzahl der hierher gehörigen Fälle, durchwegs Kinder, wiewohl räumlich verschiedenen Tälern zugehörend und mehrere Wegstunden voneinander getrennt, was die Zeit der Erkrankung betrifft, nur wenige Tage differieren, wird beim Suchen nach einem gemeinschaftlichen Ausgangspunkt von vornherein der Verdacht auf die Schule gelenkt. Daneben kommen noch andere Orte gemein-

schaftlicher Zusammenkünfte in Betracht, und das ist an Sonn- und Feiertagen die Kirche und das Wirtshaus, schliesslich ein Kontakt durch Besuche von Gehöft zu Gehöft, welche letztere ebenfalls nur an arbeitsfreien Tagen stattfinden.

Was die Schule anbelangt, so beginnt der Unterricht nach 1 monatlichen Ferien am 16. August, dauert bis zum 16. September, von welchem Tage an in Berücksichtigung der Zeit der Obstabnahme und Kartoffelernte neuerdings Ferien bis zum 15. Oktober bestehen. —

Ein Teil der Erkrankungen fällt noch in die Zeit des Schulunterrichts (16. VIII.—16. IX.) oder unmittelbar nachher. Von den Kindern des Neustiftgrabens besuchen nun ein Teil die Schule in Grossraming, ein Teil die in Neustift, von denen des Lumpelgrabens ein Teil die Brunnbacher Schule, ein Teil auch die in Grossraming, und es ist offenbar kein Zufall, dass gerade die Erkrankungen in den Häusern, deren Kinder die Grossraminger Schule besuchen, zeitlich nahe aneinander liegen, während Fälle in Gehöften, die zur Schule in Neustift und Brunnbach gehören, später auftraten.

Freilich sind es nicht nur die die Schule besuchenden Kinder selbst, sondern auch deren jüngere Geschwister oder Mitbewohner, die von der Erkrankung befallen werden, und die Annahme gesunder Zwischenträger oder zumindest ganz leicht erkrankter Abortivfälle als Infektionsquelle, auf die Wickman in seinen schönen Untersuchungen rekurriert, wird auch für unsere Epidemie ein Postulat zur Erklärung der Verbreitung.

So erkrankten im Lumpelgraben Fall 10, Schüler der Grossraminger Schule, am 8. IX., die Fälle 1 und 2, unter deren Mitbewohnern ebenfalls einige schulpflichtige Kinder sich befinden, auch am 8. resp. 9. IX.: Fall 12, dessen beide Brüder die Schule besuchen, am 15. IX.; in der Familie Kronsteiner (Fall 4—9) erkrankt der Schüler L. gleichzeitig abortiv mit seinem 1½ Jahre alten Bruder am 16. IX. Im Neustiftgraben finden wir unter den Geschwistern von Fall 25, die fast zwei Wegstunden in die Grossraminger Schule zurückzulegen haben, einen Abortivfall und zwar einige Tage vor dem 18. IX.; Fall 25 selbst erkrankt am 18. IX.; Fall 20, dessen Schwester ebenfalls den gleichen Weg nach Grossraming zurücklegt, erkrankt am 20. IX. Aus Rodelsbach erkrankt Fall 26, Schülerin der Grossraminger Schule, am 4. IX., Fall 27 mit schulpflichtigen Kindern im Hause am 11. IX. Dagegen fällt die Erkrankung der beiden Knaben, welche die Schule in Neustift besuchen (Fall 22—23), sowie die des die Brunnbacher Schule besuchenden Falles 34 mit Fall 35 und 36 zusammen einige Zeit später, auf den 2. X. resp. 29. IX. und 3. X.

Neben der Verbreitung durch den Schulbesuch kommt, wie ge-

sagt, noch der Besuch der Kirche und des Wirtshauses an Sonn- und Feiertagen in Betracht und es liegt auf der Hand, dass Personen, die der gleiche Weg in die Kirche und nach Hause führt, denselben auch gemeinschaftlich machen, und dass der Kontakt ein noch innigerer wird, wenn sich die Bekannten gemeinsam am Wirtshaustisch zusammenfinden. Hier wie in der Kirche wäre auch an eine mittelbare Übertragung des Infektionsstoffes durch Ungeziefer (und wer wüsste nicht aus Erfahrung, wie leicht man in den dichtbesetzten Landkirchen Flöhe acquiriert) zu denken.

Was die Besuche von Gehöft zu Gehöft anbelangt, so werden dieselben, insbesondere was Krankenbesuche betrifft, auf Befragen fast durchweg in Abrede gestellt, ein Verhalten, das schon eingangs Erwähnung fand, das aber den Tatsachen nicht entspricht.

Endlich wäre auch ein Kontakt der Kinder untereinander in Betracht zu ziehen und zwar sowohl als Begleitpersonen der Erwachsenen zur Kirche als auch sonst zwischen Nachbarkindern bei geringer Entfernung der Anwesen.

Von mehreren Fällen lässt sich nun eine dieser Beziehungen, ohne welche eine Übertragung überhaupt nicht erklärt werden könnte, nachweisen. So führte die Kinder der Familie K. (Fall 4—9) (erste Erkrankung 16. IX.) stets ihr sonntäglicher Kirchgang am Hause Lumpelgraben 41 vorüber und sie sind auch mit den Kindern dieses Hauses in Berührung gekommen; letztere drei erkrankten am 3. X. (Fall 13—15). Ein Kind in einem nahegelegenen Hause (Fall 16), dessen Vater als Schuster oft Kundenbesuch erhält, erkrankt fast in derselben Zeit (2. X.). Die Angehörigen der Fälle 21 und 24 kommen nach ihren Versicherungen nicht zusammen, ausser an Feiertagen anlässlich des Kirchganges, eines Weges von ca. 1½ Stunden. Die Erkrankungen fallen auf den 1. X. und 6. X. Fall 19, in seinem alleinstehenden Gehöft des Neustiftgrabens wohnhaft, besucht regelmässig die Kirche in Grossraming; er erkrankt am 3. X. Fall 30, als Knecht im Hause, in welchem Fall 29 auftrat, bedienstet, gibt selbst an, mehrmals im Krankenzimmer des kleinen Knaben gewesen und am Bette gesessen zu haben; schon unwohl begibt er sich ans andere Ennsufer nach Hause. Fall 29 erkrankt am 23. IX., Fall 30 am 1. X.; hier ist also ein direkter Kontakt vorhanden. Die Fälle 22—23 erkrankten, nachdem sie am 25. IX. am Leichenbegängnis eines Mitschülers teilgenommen, in Grossraming Kirche und Wirtshaus besucht und mit anderen Kindern zusammengekommen waren. Die Erkrankungen fallen auf den 2. und 3. X.

Von Grossraming aus verbreitete sich die Epidemie längs des Eisenbahnverkehrsweges einerseits gegen Steyr zu in das 7 km ent-



fernte Reichraming, andererseits in entgegengesetzter Richtung nach Weyer, 12 km von Grossraming gelegen.

Der erste zweifellose Fall von Poliomyelitis in Reichraming trat am 2. X., in Weyer am 21. IX. auf, hier also in der 3., dort in der 4. Woche der Grossraminger Epidemie. In keinem der beiden Fälle, einem Fabriksarbeiterkinde und einem Inwohnerkinde, konnte eine direkte Beziehung zu einer der in Grossraming aufgetretenen Erkrankungen eruiert werden, doch besteht an Sonn- und Feiertagen, wie uns aus Erfahrung bekannt, ein reger Personenverkehr zwischen den genannten Ortschaften, und auch hier wird die Annahme der Übertragung von Mensch zu Mensch eigentlich unabweisbar, sei es durch abortiv Kranke, sei es durch gesunde Zwischenträger. So hatte z. B. der Bahnwächter des Wächterhauses 39, das sich ca. in der Mitte zwischen den Stationen Gross- und Reichraming befindet, und dessen Kind am 9. IX. an Poliomyelitis erkrankte (Fall 31), nach seinen Angaben oft Gelegenheit, nach Reichraming zu kommen.

In Reichraming besteht eine Messingfabrik und die Häuser Nr. 7 und 8, in welchen von den beobachteten 14 Fällen nicht weniger als 9 auftraten (2 ausgebildete, 7 abortive), sind diesem Etablissement zugehörige Arbeiterhäuser.

Die Kinder sind in engem Kontakt und spielen viel miteinander. Die Erkrankungstage im Hause Nr. 7 liegen nahe beisammen, drei fallen auf den 15. X., je einer auf den 16. X., 23. X., 3. XI. und 15. XI. Von 2 Fällen (Fall 43 und 47), deren Wohnräume in demselben Gange münden, kam einer zur Sektion. Fall 39 und 41 sowie 40 und 42 betreffen Geschwister. Die beiden Erkrankungen im Arbeiterhause Nr. 8 (Fall 37 und 46) fallen auf den 2. X. und 28. X., brauchen aber nicht direkt voneinander abgeleitet zu werden, da, wie gesagt, der Verkehr zwischen den benachbarten Häusern Nr. 7 und 8 ein reger ist. Am 14. X. erkrankte ebenfalls ein Fabriksarbeiterkind im Hause Nr. 26. Aus der Beschäftigung des Vaters in der Messingfabrik, die ein Zusammentreffen mit Arbeitern aus den Häusern Nr. 7 und 8 bedingt, wird auch hier die Übertragung von Mensch zu Mensch im höchsten Grade wahrscheinlich.

Von den noch übrigen 4 Fällen trat nur einer noch in Reichraming selbst auf, 3 dagegen in jenem Seitenthalgebiet, welches auf einem ca. 11 km langen Strassenwege nach Brunnbach führt, und zwar erkrankten in Dirnbach, ca. 3 km von Reichraming, Geschwister am 6. X. bzw. 18. X. (Fall 44—45) und in Weissenbach, ca. 6 km entfernt, ein Forstarbeiterskind am 2. XI. Die Angehörigen von Fall 44—45 kommen nach Reichraming, der Forstarbeiter nach Reichraming und Brunnbach; nähere Beziehungen fehlen.

Wenden wir uns nun dem Auftreten der Erkrankung in Weyer zu, so wäre zunächst zu bemerken, dass Weyer der einzige Ort im Epidemiegebiet ist, der als Sommerfrische und speziell auch von Wiener Familien besucht wird, und mit Rücksicht auf das epidemische Auftreten der Erkrankung auch in Wien und Umgebung (Zappert<sup>1)</sup>) wäre der Frage des Entstehens der oberösterreichischen Epidemie etwas näher zu treten. Da die ersten Erkrankungen in Wien Ende Juli oder Anfang August auftraten, müsste wohl eine Einschleppung derselben nach Weyer angenommen werden. Diesbezügliche Nachforschungen blieben ergebnislos.

Der erste sichere Fall erkrankte in Weyer am 21. IX., und dass damals tatsächlich die Epidemie daselbst ihren Anfang nahm, beweist wohl der Umstand, dass sich Ende September und anfangs Oktober die Erkrankungen am dichtesten sammelten (8 Fälle), um dann mehr sporadisch aufzutreten (siehe Tabelle).

Vor dieser ersten Erkrankung in Weyer sind bereits 15 in Grossraming zur Beobachtung gelangt, der erste, 17 Tage vor dem 21. IX. und noch weiter nordwestlich in Unterdambach ein Fall, der nach dem Krankheitsbericht des Arztes unzweifelhaft als Poliomyelitis anzusprechen ist (Fall 94). Letzterer fällt in die ersten Tage des August (7. VIII.); der Ort liegt abseits vom Schienenweg in einer Entfernung von ca. 9 km von Steyr, ca. 32 km von Grossraming. Es hat also den Anschein, als ob die Epidemie von Nordwest her gegen Weyer sich ausgebreitet hätte, und damit in Einklang zu bringen ist auch der Umstand, dass ein Weiterfortschreiten derselben von dort einerseits nordostwärts nach Waidhofen a. d. Ybbs in Niederösterreich, andererseits südwärts nach Altenmarkt in Steiermark statthat.

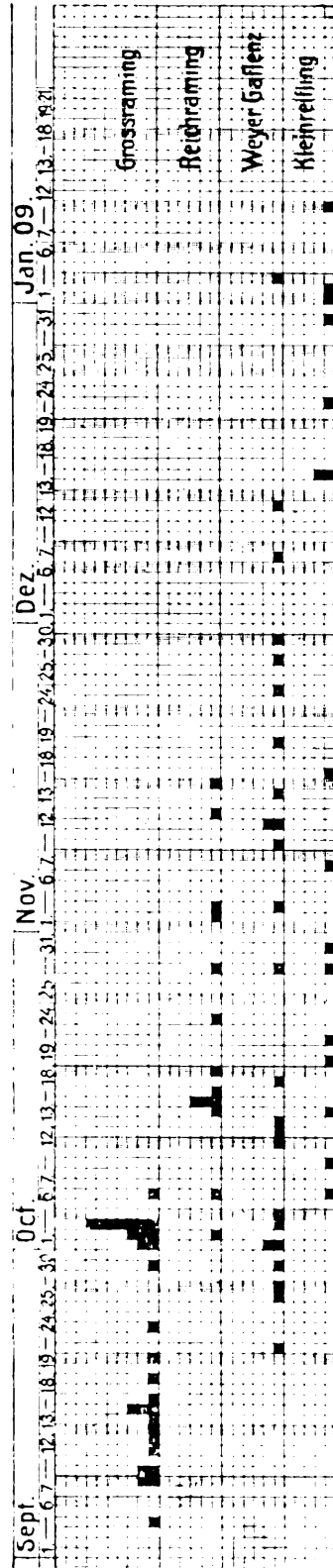
Konnte also ein Zusammenhang unserer Epidemie mit der in Niederösterreich nicht nachgewiesen und auch anderswoher keine Einschleppung eruiert werden<sup>2)</sup>, so wäre auch noch in Erwägung zu ziehen, ob die Epidemie nicht aus endemischen Fällen, wie sie sporadisch ja allerorts zur Beobachtung kommen, herausgewachsen und unsere Erkrankung durch Umstände unbekannter Art ihren Charakter geändert hat.

Leider existieren bisher keine auf zumindest einige Jahre sich erstreckende verwertbare Erfahrungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der sporadischen Fälle auf dem Lande und es lag ja auch dazu nach unseren bisherigen Anschauungen, man möchte sagen, kein

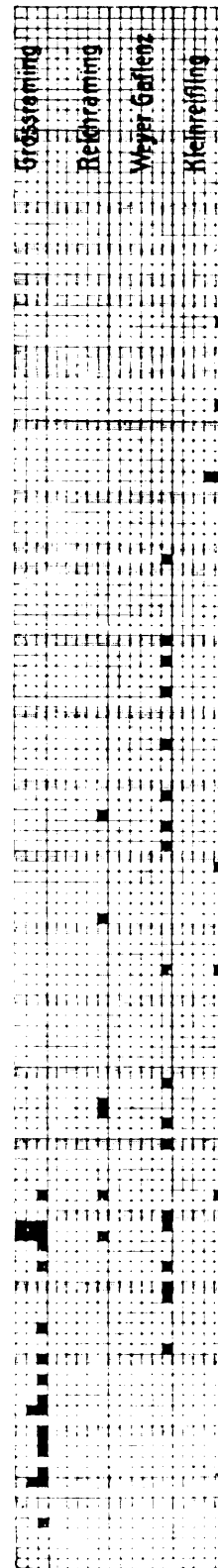
1) Wiener med. Wochenschrift 1908. Nr. 47.

2) Auch unter den im Sommer 1908 beim Bahnbau in Kleinreifling zahlreich beschäftigten südslavischen Arbeitern ist kein Fall von Poliomyelitis nachweislich aufgetreten.

Auftreten der Erkrankung nach Einzelfällen:



nach Häusern:



wissenschaftliches Bedürfnis vor. Von den in unserem Gebiet ansässigen Ärzten wird nun die Poliomyelitis als äusserst rar bezeichnet. Auch die Nachfrage in den befallenen Häusern hat ergeben, dass in keinem derselben, ein Fall ausgenommen, schon einmal ein ähnlicher Krankheitsfall aufgetreten wäre.

Immerhin ist eine Frequenzzunahme von Poliomyelitisfällen auch anderwärts konstatiert worden, so neben Wien und Umgebung, nach privater Mitteilung, auch in Prag. Embden<sup>1)</sup> wies auf eine Steigerung der Morbidität seit Sommer 1907 in Hamburg hin und macht auf das Wiederauftreten dieser Erkrankung im Laufe der Jahre in bestimmten Vierteln, Strassen und Häusergruppen aufmerksam, ein Umstand, der wohl auf lokale Ursachen der Morbiditätszunahme hindeutet.

Dem einen von uns kamen 1907/8 einige sichere Fälle von Poliomyelitis bei Heranwachsenden zur Beobachtung, die gewiss sonst zu den Raritäten gehören, während er in den vorangehenden 2 Jahren gar keine zu Gesicht bekam (aus dem Spital am Pyrrhn, von der böhmischen Grenze bei Freistadt, aus der Umgebung Passaus). Es hat sich also vielleicht das epidemische Auftreten der Poliomyelitis bei uns und anderwärts lokal vorbereitet und ist auch für die Zukunft einem neuen Aufflammen unserer Erkrankung entgegen zu sehen, ähnlich wie in Schweden, wo dieselbe endemisch vorkommt<sup>2)</sup>.

Überblicken wir nun das Auftreten der Epidemie in Weyer, so finden wir die ersten Fälle im Orte selbst am 21. IX., am 26. IX. und 27. IX.; zwei davon betrafen Schulkinder im Alter von 11 resp. 7 Jahren (Fall 51 und 53).

Dass auch in Weyer die Schule die Vermittlerin zur Übertragung abgibt, ist unverkennbar. Schon das Einsetzen der Epidemie wenige Tage nach Wiederaufnahme des Unterrichts ist auffallend; 6 Tage nach Schulbeginn erkrankt ein 11jähriger Schüler (Fall 51) am 21. IX., am 27. IX. eine 7jährige Schülerin (Fall 53); am 29. IX. wieder ein Schüler (Fall 56), der ca. ½ Stunde von Rapoldeck, einer Anhöhe bei Weyer, zur Schule zu gehen hat; wenige Tage darauf (3. X.) die jüngere Schwester eines Mitschülers von Fall 56, ebenfalls am Rapoldeck wohnhaft (Fall 57); dieser besucht dieselbe Klasse und geht mit Fall 56 ein gutes Stück des gleichen Weges von der Schule nach Hause.

Von den beiden Fällen 51 und 53 leitet sich je ein weiterer Erkrankungsfall von jüngeren Mitwohnern ab; wir sehen also hier zuerst die schulpflichtigen Kinder erkranken und nachher die kleineren.

1) Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg, März 1909.

2) Wickman, l. c.

Zehn Tage nach Fall 51 erkrankt am 1. X., im selben Häuschen wohnhaft, nur durch einen schmalen Gang getrennt, ein 2 $\frac{1}{2}$  Monate altes Kind (Fall 52), und 4 Tage nach Fall 53 erkrankt am 1. X. das Kind des Ziehvaters, 2 $\frac{3}{4}$  Jahre alt (Fall 54), dasselbe Zimmer mit der Schülerin bewohnend.

Das gleiche Verhalten zeigt auch Fall 63 und 64; jener, ein 13jähriger Schüler der Ortschaft Pichl, der ca.  $\frac{3}{4}$  Stunde Wegs zur Schule nach Weyer zurückzulegen hat, erkrankt abortiv am 28. X. mit Kopfschmerzen und Erbrechen usw.; sein 8 Monate alter Bruder 6 Tage nachher am 3. XI. mit nachfolgender manifester Lähmung.

In die erste Hälfte Oktober fallen einige ganz foudroyant und in 2 resp. 3 Tagen letal verlaufende Erkrankungen (Fall 58 und 59); die Väter, Arbeiter in derselben Fabrik, verkehren miteinander; die Tage der Erkrankung liegen nahe beisammen (11. X. und 13. X.), und eine Beziehung zueinander ist wohl sehr wahrscheinlich.

Für die Fälle 60, 61 aus Mühlein,  $\frac{3}{4}$  Stunde von Weyer entfernt, welche Geschwister betrafen mit den Erkrankungstagen ca. 4. X. und 12. X., deren Eltern zum Gottesdienst und wegen Besorgungen nach Weyer kommen, fehlen irgend nähere Konnexen.

Für Fall 62, erkrankt am 17. X., dem Söhnlein eines Gasthofsbesitzers, ist eine indirekte Kommunikation erweisbar. Der Bruder von Fall 53 (Haus Nr. 137) ist im Gasthof Kellnerjunge und hat auch die Schwester zur Zeit der Erkrankung zweimal besucht. Ausserdem trägt das Kindermädchen des Wirts die Milch ins Haus Nr. 137 und endlich bezieht der Wirt einen Teil seines Gebäcks vom Ziehvater, dem in diesem Hause wohnenden Bäckermeister.

Im November finden wir wieder Erkrankungen einiger die Schule in Weyer besuchender Kinder und zwar am 9. XI. (Fall 65), 11. XI. (Fall 66), 11. XI. (Fall 69), 14. XI. (Fall 70), 24. XI. (Fall 68). Die Kinder haben aus Ortschaften der Umgebung (Küpfen, Neudorf) einen Weg von 1—2 Stunden zurückzulegen. Fall 65 und 66 sind Geschwister. Bahnwächterskinder, deren Eltern, das ganz abgelegene Wächterhaus Nr. 47 in Küpfen, einem Dorfe westlich von Weyer, bewohnend, sehr selten nach Weyer kommen und ihre Verproviantierung durch die Bahnverwaltung erhalten.

Fall 68 wohnt in derselben Ortschaft, jedoch eine gute halbe Stunde vom Wächterhaus entfernt. Ein direkter Verkehr bestand nie; das Kind wird aber fast täglich von einer Mitschülerin zum Schulgange abgeholt, deren Vater als Aushilfswächter im Wächterhause 47 zeitweise Dienst versieht. Ausserdem wäre eine Infektion in der Schule in Weyer selbst möglich.

Am gleichen Tage mit Fall 66 erkrankt ein Schüler, Holzknechts-

sohn (Fall 69) in Neudorf, einer Ortschaft im Norden von Weyer, der gute 2 Stunden zur Schule nach Weyer geht und stets einen Teil seines Wegs gemeinsam mit seinem Mitschüler (Fall 70) zurücklegt. Letzterer, welcher ebenfalls in Neudorf, doch ca. 1 Stunde von Fall 69 entfernt wohnt, erkrankt am 14. X.

Am 27. XI. erkrankt in der Ortschaft Anger ein 1jähriger Knabe, Sohn eines Bahnarbeiters (Fall 71). Der Fall blieb vereinzelt, doch besuchen einige Kinder im Hause die Schule in Weyer.

Fall 67 ist das Kind des Bahnwächters vom Wächterhause Nr. 46 in Küpfern. Der Wächter kommt mit seinem Nachbarkollegen, dem Vater der Fälle 65 und 66 anlässlich der Kontrollgänge, doch nur im Vorraume des Wächterhauses Nr. 47, zusammen; sein Kind erkrankt am 29. XI., also 18 Tage nach Fall 66. Da aber im Wächterhause Nr. 46 noch 2 Kinder wohnen, die nach Weyer zur Schule gehen und stets in intimem Kontakt mit den übrigen Hauskindern leben, ist eine Übertragung durch diese Schulkinder wohl auch nicht ausgeschlossen.

In Gafenz, der nächsten Eisenbahnstation an der Strecke nach Niederösterreich mit eigener Schule, finden wir eine Erkrankung am 19. XI. (Fall 72). Die Wohnung wird von sehr vielen Personen betreten; sie ist das Lokal eines Rosenkranzvereins, und die Mutter, welche an die Mitglieder die geweihten Heiligenbildchen abgibt und von ihnen wieder in Empfang nimmt, wurde auch von einer Frau besucht, welche das Leichenbegängnis des an Poliomyelitis verstorbenen Fall 69 in Neudorf mitmachte.

Die anderen 2 Erkrankungen, die noch in Gafenz zur Beobachtung kamen (Fall 73 und 74), betrafen Kinder eines Bahnbediensteten. Die Wohnung liegt in dem an Sonntagen sehr frequentierten Bahnhofsgebäude selbst.

Im November 1908 traten nun auch einige Poliomyelitisfälle in Waidhofen a. d. Ybbs auf, der nächsten kleinen Stadt an der Bahnstrecke, 10 km von Gafenz entfernt. Dieselbe liegt bereits auf niederösterreichischem Gebiet und fällt ihre Besprechung nicht mehr in den Rahmen dieses Berichts. Die Verschleppung von unserem Epidemiegebiet ist nach unseren Informationen nachweisbar.

Schliesslich wäre noch das Auftreten der Erkrankung in Kleinreifling, der nächsten Bahnstation an der Linie gegen Steiermark zu, 6 km von Weyer, zu besprechen. Der Ort besitzt eine eigene Schule.

Die ersten Fälle traten hier in einem Seitental, ca. 1 Stunde vom Ort entfernt, auf. Das Försterhäuschen liegt mit einigen wenigen anderen hoch oben an der Berglehne. Nacheinander erkrankten 6 Familienmitglieder am 6. X., 9. X., 14. X., 19. X., 21. X. und 30. X. (Fall 75 bis 80). Der Förster kommt öfter an Sonn- und Feiertagen nach

Weyer zur Kirche, so auch am 4. X. und kehrte mit seinem Weibe und ältesten 9jährigen Knaben in jenem Gasthof ein, in welchem der Bruder des am 27. IX. erkrankten Fall 53 als Kellner bedient und später am 17. X. ein Knabe erkrankte; der 9jährige Försterssohn erkrankte als erster am 6. X., der Vater erst am 21. X., dazwischen fallen die Erkrankungen dreier Kinder.

Im direkten Zusammenhang mit diesen Fällen steht auch die Erkrankung eines 10½jährigen Mädchens am 28. X. (Fall 81), einer Holzknechtstochter, die, in einem wenige Schritte vom Försterhaus entfernten Häuschen wohnend, in stetem Verkehr mit den Försterkindern stand.

Die folgenden Erkrankungen betrafen 2 Geschwister, Holzknechtskinder, in einem ganz abgelegenen Gehöft hoch über dem Talboden, ca. 40 Minuten vom Ort entfernt. Der Mann arbeitet im Forst, die Mutter daheim; beide kommen nur Sonntags ins Tal nach Kleinreifling oder Weyer. Ein 3jähriges Kind erkrankt zuerst am 7. XI. (Fall 82), hernach die 10jährige Schwester am 16. XI. (Fall 83), welche die Schule in Kleinreifling besucht. Beziehungen zu anderen Erkrankungen konnten nicht eruirt werden und eine Infektion in Weyer erscheint wahrscheinlich.

Die folgenden Fälle 84 und 85 betreffen Mädchen, welche dieselbe Klasse der Schule in Kleinreifling besuchen. Die Wohnungen liegen weit voneinander entfernt auf verschiedenen Talseiten, und da beide an demselben Tage, dem 15. XII., erkrankten, ist es wohl sehr wahrscheinlich, dass der Ort ihrer Infektion in der Schule zu suchen ist.

Fall 86 ist ebenfalls ein Schulmädchen; es erkrankt am 22. XII.; die Geschwister blieben gesund. Das Bauernhaus liegt ziemlich hoch oben und alleinstehend auf der orographisch rechten Talseite, ca. ¾ Stunde vom Ort entfernt.

Schon dem Jahre 1909 gehören die Fälle 87—90 an; sie traten in einem isoliert stehenden Gehöft der „Menau“ auf, das, ca. 200 m über der Talsohle und 1½ Stunden von Kleinreifling gelegen, auch das einzige der aus 17 zerstreuten Häusern bestehenden Ortschaft blieb, das von der Seuche heimgesucht wurde. Von den 12 Bewohnern wurden 4 befallen und von diesen besuchen 2 die Kleinreiflinger Schule. Die Erkrankungstage sind der 30. XII., 1. I., 2. I. und 10. I. Die Familienmitglieder besuchen Sonn- und Feiertags die Kirche zu Kleinreifling und der am 1. I. erkrankte 15jährige Junge tat dies noch am Tage seiner Erkrankung. Zwei Fälle verliefen letal.

Der letzte in unserem Gebiet zu verzeichnende Fall Fall 93) fiel auf den 28. II. und betraf einen 11jährigen imbecillen Burschen; er

erscheint dadurch bemerkenswert, dass der Junge ca. 4 Wochen hindurch das väterliche Haus, das ca. 2 Stunden von Kleinreifling an der rechten Uferseite der Enns in der Nähe der Landstrasse liegt, nicht verlassen hatte, die Übertragung also wahrscheinlich durch eine Mittelsperson erfolgt ist; einige Geschwister besuchen die Schule in Kleinreifling. Der Vater hat als Holzarbeiter auch dort wie in Altenmarkt zu tun.

Mit dem tödlich verlaufenen Fall 91 (20. I.), dem Sohn eines Jägers in der „Frenz“ bei Altenmarkt, geht die Epidemie auf steiermärkisches Gebiet über; sein Vater kam öfters nach Weyer, woselbst sich die Forstverwaltung befindet. Altenmarkt liegt an der Bahnlinie 30 km von Weyer entfernt.

Wir kommen jetzt zu einer kurzen Besprechung des Verlaufes und der Symptomatologie.

Nach unseren Erfahrungen müssen wir betonen, dass auch in unserer kleinen Epidemie die Einzelerkrankungen manche fremdartigen Züge aufweisen, wie das Vorkommen der abortiven Erkrankungen, die cerebralen Lokalisationen, Mitbeteiligung des uropoetischen Apparats, neuritische und meningeale Begleitsymptome usw., so dass das Hervorheben bestimmter Krankheitstypen aus diesen polymorphen Bildern, wie dies Wickman tut, gewiss gerechtfertigt ist.

Was zunächst die Abortivfälle betrifft, so finden wir bei 9 Fällen, die uns Herr Dr. Maade in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, das Auftreten unter Fieber und Delirien, Schüttelfrost; fast alle zeigten Zitterbewegungen der Extremitäten, auffallenden Foeter ex ore, Angina ohne Belag.

Diesen Gestank aus dem Munde haben wir auch bei anderen, nicht abortiven Fällen bemerkt und ist auch den Angehörigen aufgefallen, die dies ohne Befragen hervorhoben. In 2 Fällen berichteten sie, der ganze Körper habe einen widerlichen Geruch verbreitet, doch handelte es sich in dem einen derselben, selbst beobachteten, um einen penetranten Mundfötor, ohne Angina.

Über Kopfschmerzen klagten 2 dieser kleinen Patienten und, mit und ohne Erbrechen einhergehend, sind sie die häufigen Initialsymptome der abortiv verlaufenden Fälle.

Diarrhöen sind in einem Falle vermerkt, sonst ist Obstipation vorherrschend. Die Dauer dieser Abortiverkrankungen betrug 2 bis 6 Tage.

Auch die Schmerzen, durch passive Bewegungen der Extremitäten hervorgerufen, sowie in einem Falle Nackensteifigkeit, haben diese Fälle mit ausgesprochenen gemein.

Die bekannte, mehrere Tage dauernde abnorme Somnolenz war



das auffälligste Symptom von 4 Abortivfällen unter den 6 Erkrankungen im Hause Lumpelgraben 39 (Fall 4—9) und einiger anderer.

Bevor wir auf einige Eigentümlichkeiten der mit manifesten Lähmungen einhergehenden Erkrankungen eingehen, seien einige statistische Tabellen eingefügt.

Erkrankungsfälle nach dem Alter:

			davon abortiv	gestorben
bis Ende des 3. Jahres	37	11	5	
4 "	4	1		
5 "	13	6	1	
6 "	2		1	
7 "	4	1	1	
8 "	5	—	1	
9 "	6	2	1	
10 "	6	1	—	
11 "	4	—	—	
12 "	3	1	1	
13 "	6	2	2	
15 "	1	—	1	
16 "	1	—	1	
20 "	1	—	1	
27 "	1	—	—	
42 "	2	—	—	

Dem Alter nach befanden sich also nur ca. 38 Proz. in dem Prä-dilektionsalter bis zum vollendeten 3. Lebensjahr. Dem Geschlecht nach sind 57 männliche, 37 weibliche zu verzeichnen.

Anzahl der Fälle nach Häusern:

Je 1 Fall	in 34 Häusern.
" 2 Fälle	" 16 "
" 3 "	" 1 Haus,
" 4 "	" 1 "
" 6 "	" 2 Häusern,
" 7 "	" 1 Haus.

Lokalisation der Lähmungen:

1 Arm . . . . .	4
1 Arm mit okulopupillären Symptomen . . . . .	1
1 Bein . . . . .	6
Arm und Bein gleichzeitig . . . . .	3
Arm und Bein gekreuzt . . . . .	1
Beide Beine . . . . .	12
1 Arm, beide Beine . . . . .	5

Beide Arme, beide Beine . . . . .	12
1 Bein, Nacken und Bauchmuskeln . . . . .	1
Beide Beine und Bauchmuskulatur . . . . .	3
Beide Beine und Blasenstörungen . . . . .	1
1 Arm und Bauchmuskeln . . . . .	1
1 Arm, beide Beine und Bauchmuskeln . . . . .	2
Beide Arme, beide Beine und Blasenstörungen . . . . .	2
1 Arm, beide Beine, Bauchmuskeln und Blasenstörungen . . . . .	1
Beide Arme, beide Beine, Bauchmuskeln und Blasenstörungen . . . . .	3
Beide Arme, beide Beine und Bauchmuskeln . . . . .	2
1 Arm, 1 Bein, Facialis und motor. Trigemini . . . . .	1
1 Arm und Oculomotorius . . . . .	1
1 Facialis . . . . .	1
Beide Arme, beide Beine, 1 Facialis . . . . .	1
1 Arm, 1 Bein, beide motor. Trigemini . . . . .	1
Ataxie . . . . .	1

Um zunächst die Inkubationszeit zu streifen, möchten wir nur hervorheben, dass kein Fall einen sicheren Schluss auf die Dauer derselben gestattet; eine Verwertung der Zeitintervalle zwischen mehreren in einer Familie aufgetretenen Fällen zur Berechnung der Inkubation, wie dies Wickman tut, ist wohl nicht angängig, da ja der Zeitpunkt der Infektion des später erkrankten Familienmitgliedes nicht mit dem des Krankheitsausbruchs der vorher erkrankten zusammenzufallen braucht.

Von den Initialsymptomen seien zunächst die relativ häufigen Klagen über Bauchschmerzen hervorgehoben, die sich gleichzeitig mit Kopfschmerzen wie auch Erbrechen einstellen.

Das Erbrechen wurde sehr häufig auch ohne andere gastrointestinale Störungen angegeben und ist — wie auch Wickman betont — von kurzer Dauer; auch hält später ein Brechreiz nicht vor. Wir finden dieses Symptom in 37 Fällen verzeichnet und es ist wohl dem Initialerbrechen bei Scarlatina an die Seite zu stellen.

In einigen Fällen finden wir auch Klagen über Schwindel.

Die Bauchschmerzen, die wir in 13 Fällen notierten, haben gewiss mit Kolikschmerzen, wie sie bei akuten Enteritiden so häufig sind, nichts zu tun; in der Mehrzahl der Fälle gingen sie mit Verstopfung einher, welch letzteres Symptom überhaupt häufiger initial vorgefunden wird (28 mal), als Diarrhöen (13 mal). In 3 Fällen konnten wir die Kranken auch während der Dauer der Bauchschmerzen untersuchen: keine Druckempfindlichkeit der Bauchdecken, kein Meteorismus; bei tieferem Druck Steigerung der Empfindlichkeit, doch macht es den Eindruck, als ob dieselbe durch die geringen Mitbewegungen der

Wirbelsäule bedingt wäre. In diesen Fällen bestand auch eine Parese der Bauchmuskulatur. Besonders prädominierend sind diese Bauchschmerzen im Falle 68 gewesen. Es ist naheliegend, dieselben in Analogie mit den Schmerzen bei Colica saturnina zu bringen.

Von sonst noch erwähnenswerten Symptomen wurde in 2 Fällen ein Herpes labialis beobachtet, in einem Falle ein kleinmakulöses, dicht stehendes Exanthem von hellroter Farbe am Stamm und Innenseite der Oberschenkel (Fall 30); in einem anderen (Fall 12) ausser dem Herpes nach 14 Tagen eine Desquamation am Stamm und Extremitäten nebst Albuminurie. Ebenso berichtete uns eine Mutter (Fall 71), dass bei ihrem noch nicht 1jährigen Knaben zugleich mit Fieber und Durchfall ein kleinfleckiger Ausschlag am ganzen Körper aufgetreten sei, der nach 2 Tagen wieder verschwunden war. Zu erwähnen wäre noch, dass Fälle von Rubeolen, Masern oder Scharlach in dieser Zeit nicht zur Beobachtung kamen.

Die Hyperalgesie bei passiven Bewegungen und die damit im Zusammenhang stehende Nackensteifigkeit und Fixierung der Wirbelsäule, welche dem Krankheitsbilde die meningeale Färbung geben, waren ein recht häufiges Symptom sowohl bei Kindern als auch bei Heranwachsenden. Das Kernigsche Zeichen fehlte stets.

Eine Überempfindlichkeit der Hautdecken wurde nie beobachtet, dagegen in einzelnen Fällen Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur und eine durchaus nicht erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Kompression einzelner Nervenstämme.

Ein Symptom, das wohl zu den konstantesten zu rechnen ist, und dies auch bei Fällen, in welchen Lähmungen an den unteren Extremitäten nicht bestanden, das auch Wickman hervorhebt, ist das Lasèguesche Zeichen, und werden bei passiver Beugung der gestreckten Beine im Hüftgelenk infolge Mobilisierung der Wirbelsäule stets auch Schmerzen im Kreuz angegeben. Die Schmerzen im Bein selbst werden aber nie längs des ganzen Verlaufs des Ischiadicus, sondern stets nur ins Knie lokalisiert; dabei fehlt meistens die Druckempfindlichkeit dieses Nervenstamms. Ganz analog könnten in einzelnen Fällen auch durch Hyperelevation und Extension des gestreckten Arms Schmerzen hervorgerufen werden, welche auch nachdauerten; dabei keine oder nur geringe Empfindlichkeit der Nerven auf Druck (entzündliches Ödem der Meningen an den Wurzelaustrittsstellen?!

Von diesen Schmerzen zu trennen ist jene Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, welche durch passive Bewegungen in den gelähmten Gliedern, zwar nicht initial, doch bereits wenige Tage nach Eintritt der Lähmungen ausgelöst werden können. Diese Schmerzen sind wohl durch teilweise Überdehnung der Gelenkkapsel infolge Zugbelastung

durch die Schwere allein bei Wegfall der muskulären Fixation zu erklären.

Parästhesien an den Beinen, Formikationsgefühl, „Wurln“, wurden in einigen vereinzelt Fällen notiert. Sensibilitätsstörungen fehlten stets mit Ausnahme eines Falles, bei welchem eine leichte Gefühlsabstumpfung an der Aussenseite einer Hüfte und des Oberschenkels (doch nicht dem Verbreitungsgebiete des Cut. fem. ext. entsprechend) vorgefunden wurde. (Vielleicht durch längeres Liegen auf dieser Seite bedingt?)

Was nun die Lähmungserscheinungen betrifft, so stimmen unsere Befunde auch hier mit denen Wickmans vollständig überein. Bezüglich der Verteilung derselben sei auf die kurzen Notizen zu den einzelnen Fällen verwiesen.

Auffallend und vielleicht differentialdiagnostisch gegenüber einer akuten Polyneuritis von Belang ist der Umstand, dass wir in einzelnen Fällen einen Wechsel in Bezug auf die Intensität der Lähmungen in den ersten Tagen ihres Auftretens konstatieren konnten und auch anamnestisch diesbezügliche Angaben erhielten. So stellte sich z. B. bei einem Patienten die Beweglichkeit eines Gliedabschnittes (Beugung des Unterarms), die vormittags nicht vorhanden war, am Nachmittag wieder ein, um wenige Stunden nachher wieder zu verschwinden. Offenbar handelt es sich hier um die Wirkung des entzündlichen Ödems des Marks oder der Pia auf die motorischen Zellen resp. austretenden Wurzeln. Bemerkungen über ein ähnliches Verhalten bei Polyneuritis konnten wir in der uns zugänglichen Literatur nicht finden.

Von grossem Interesse ist das Vorkommen einer Mitbeteiligung einzelner Hirnnerven; so in 2 Fällen des Facialis; die Lähmung betraf sämtliche Äste (Fall 72, 90). Eine isolierte Facialislähmung peripheren Charakters finden wir bei einem 2½ monatlichen Kinde (Fall 52). Durch die räumliche und zeitliche Beziehung zu Fall 51, einer ausgesprochenen Poliomyelitis, ist dieser als hierhergehörig gekennzeichnet.

Einmal finden wir eine Lähmung des Oculomotorius (Fall 67) mit gleichseitiger Armlähmung; die Erscheinungen waren nach 7 Monaten nicht mehr nachweisbar.

Der motorische Trigeminus war in 2 Fällen (Fall 70, 90) ergriffen. Besonders Fall 70 ist bemerkenswert durch die beiderseitige totale atrophische Lähmung im Quintusgebiet bei vollständigem Freibleiben des sensiblen Anteils, wodurch diese Lähmung wohl ohne weiteres sich als nukleare manifestiert.

Der Verlauf dieser Encephalomyelitiden war sonst kein anderer als der von Fällen ohne cerebrale Lokalisationen.

Eine Mitbeteiligung der Bauchmuskulatur gehört durchaus nicht

zu den seltenen Vorkommnissen; wir konnten sie in 13 Fällen nachweisen. Von diesen Beobachtungen sind zwei hervorzuheben: Fall 25 mit einer partiellen bruchartigen Ausstülpung der linken Unterbauchgegend und Fall 64, welcher mit seiner totalen Lähmung der Bauchdecken durch die enorme ballonförmige Auftreibung des Abdomen imponierte.

Relativ häufig und zwar in 7 Fällen war das uropoëtische System in Mitleidenschaft gezogen. Die Blasenstörungen setzten stets schon zu Beginn des Lähmungsstadiums mit Retentio urinae ein und fanden sich stets mit Lähmungen an beiden unteren Extremitäten vergesellschaftet, was nicht unwichtig erscheint und für eine bilaterale zentrale Vertretung dieser Funktionen spricht. In drei daraufhin untersuchten Fällen war die Blase nicht ausdrückbar. Nur in einem Fall (Fall 75), welcher im Gegensatz zu den anderen länger dauernde, über 2½ Monate sich erstreckende Störungen aufwies, kam es dann zur zeitweisen spontanen Ausstossung grösserer Quantitäten Harns; aber keinem kontinuierlichen Harträufeln; die Blase war nicht expressibel und gleichzeitig trat eine Mastdarmlähmung mit vollständiger Erschlaffung des Sphinkters und klaffender Analöffnung auf. Auch Erektionen, die sich sonst häufig morgens gezeigt, fehlten durch 2 Monate vollständig. Von diesem Falle abgesehen, handelt es sich bei den übrigen sechs offenbar um supranukleare Läsionen der hypothetischen Bahnen der Vorderseitenstränge, und das um so wahrscheinlicher, als uns erst unlängst wieder ein Fall zu Gesicht kam mit Retentio urinae bei sehr lebhaften Achillessehnenreflexen und schlaffen Lähmungen, vor allem der Cru-ralismuskulatur. Zur Klärung der Frage von dem extramedullären Sitz der Blasenzentren sind unsere Beobachtungen wohl nicht heranziehbar.

Wenn wir uns noch dem Verhalten der Reflexe zuwenden, so sei bezüglich der Sehnenreflexe nur jener seltenen Fälle Erwähnung getan, welche eine erhebliche Steigerung, ja Klonus aufwiesen, so Fall 68 mit beiderseitigem Fussklonus und Steigerung der Patellarreflexe zu Beginn der Lähmungserscheinungen. Das Babinskische Phänomen auf einer Seite lässt die Ursache dieser Reflexsteigerung in einem Übergreifen des Prozesses auf die weisse Substanz suchen.

Bezüglich der Hautreflexe wäre zu bemerken, dass, was die Bauchdeckenreflexe anbelangt, auch wir gleich Wickman die Unabhängigkeit ihres Vorhandenseins von etwaigen Lähmungszuständen der Bauchdecken konstatieren konnten.

Das Babinskische Zeichen wurde nicht zu selten und zwar sowohl im Initialstadium als auch bei manifesten Atrophien vorgefunden, und es sei besonders betont, dass unsere Aufmerksamkeit gerade auf

den Punkt gerichtet war, ob sich ein Zusammenhang zwischen dem Überwiegen der Lähmungen der Plantarflexoren der Zehen und dem Auftreten des Extensionstypus nachweisen liesse, ob also nicht in diesem Falle die Dorsalflexion als „Pseudobabinski“ aufzufassen wäre. In einzelnen Fällen kam trotz beträchtlichem relativen Funktionsausfall der Extensoren doch auf Bestreichen der Fusssohlen eine deutliche Dorsalflexion der Zehen oder der grossen Zehe allein zustande; da nun gerade die Dorsalflektoren viel häufiger gelähmt werden als die Beuger, dürfte vielleicht in manchen Fällen, in welchen erstere total paralytisch sind, das Babinskische Phänomen dadurch verdeckt werden.

Oppenheims dorsales Unterschenkelphänomen kam nicht zur Beobachtung, dagegen vereinzelt der Mendel-Bechterewsche Reflex.

Auf ein Symptom wäre noch aufmerksam zu machen, das Wickman anscheinend nicht erwähnt, und das sind die fascikulären Zuckungen der Muskulatur; sowohl an frischen als auch an veralteten Fällen waren dieselben sehr häufig zu finden und haben wir darüber keinerlei Notizen gemacht. Die Häufigkeit dieses Befundes ergibt sich wohl daraus, dass wir relativ oft Heranwachsende vor uns hatten, während bei kleinen Kindern infolge des reichlichen Unterhautzellgewebes die Beobachtung der Muskulatur erschwert ist.

Fall 75 zeigte die Symptome akuter Ataxie von cerebellarem Typus mit Fehlen der Patellarreflexe. Drei Wochen vorher war eine Schwester an Diphtherie mit Gaumensegellähmung erkrankt und es läge nahe, die Störungen bei ihrem Bruder als postdiphtherische aufzufassen; allein das akute Auftreten zu Beginn seiner Erkrankung, sowie das Fehlen einer Gaumensegelparese spricht entschieden dagegen. Der rasche Tod einer Schwester innerhalb weniger Tage unter Erstickungssymptomen ist vielleicht auch auf Rechnung der Poliomyelitis und nicht einer Diphtherie zu setzen.

Das Verhalten der Muskulatur zum elektrischen Strom konnte nur in 3 Fällen (Fall 75, 30, 84) geprüft werden und fand sich in zwei derselben ausgesprochene EaR; eine solche auch in einzelnen willkürlich sonst gut funktionierenden Muskeln (Kopezynski<sup>1)</sup>) fehlte. Im Falle 84 war die gelähmte Muskulatur für den faradischen Strom weder direkt noch indirekt erregbar.

Was nun die Prognose der Heine-Medinschen Krankheit anbelangt, so stellt sich dieselbe nach den Erfahrungen anlässlich unserer Epidemie auch quoad vitam als durchaus ernst dar.

Von 96 Erkrankungen verliefen 16 tödlich, was einer Mortalität von über 16 Proz. gleichkommt. In 3 Fällen bestätigt das Sektions-

<sup>1</sup> Neurolog-psych. Ges. Warschau. 16. XI. 07.

ergebnis das Vorhandensein eines poliomyelitischen Prozesses (Prof. Ghon, Dr. Wiesner). Das Alter der Verstorbenen ist aus der Tabelle zu ersehen. Der Tod erfolgte in 12 Fällen innerhalb der ersten, in 4 innerhalb der zweiten Woche. Aber auch quoad sanationem scheint, soweit sich dies nach dem abgelaufenem Zeitraum von ca.  $\frac{2}{3}$  Jahr beurteilen lässt und bei Abrechnung der abortiven Fälle die Vorhersage dubiös zu sein. Im allgemeinen ist eine wesentliche Restitution bei jenen Fällen, in welchen ausgebreitete Lähmungen an allen Extremitäten nach Ablauf des akuten Stadiums verbleiben, nicht zu erwarten.

Wenigstens sind die Lähmungserscheinungen bei Heranwachsenden und Erwachsenen (Fall 53, 68, 51, 70, 72, 19, 10, 30, 75, 81) im wesentlichen stationär geblieben. Bei Kindern jedoch mit mono- und diplegischen Lähmungsformen und leichteren Paraparesen scheint die Prognose doch günstiger zu sein, eine Erfahrung, welche mit den günstigen, an der Klinik Escherich in Wien gemachten im Einklange steht.

Resumieren wir schliesslich unsere anlässlich der Epidemie in Oberösterreich gemachten Erfahrungen, so können wir sagen:

**1. Das Krankheitsbild der Poliomyelitis acuta zeigt auch in dieser Epidemie eine viel grössere Mannigfaltigkeit in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf, als dies dem bekannten klassischen Bilde entsprechen würde; auch das Vorkommen der Wickmanschen Abortivformen fand seine Bestätigung.**

**2. Das gehäufte Auftreten der Erkrankung bei mehreren Mitbewohnern von Häusern, die, weit voneinander entfernt liegend, weder eine gemeinsame Wasser- noch Lebensmittelversorgung besitzen, sowie der Nachweis eines direkten Kontakts in vereinzelt Fällen oder indirekten durch dritte Personen spricht mit Entschiedenheit zugunsten der Auffassung der Übertragung der Poliomyelitis von Mensch zu Mensch.**

Ein der Zeit nach naheliegendes Auftreten der Krankheit bei räumlich weit getrennten Kindern, die entweder selbst oder deren Geschwister die gleiche Schule besuchen, lässt den Schulbesuch als einen Vermittlungsmodus der Ansteckung erscheinen.

Ob eventuell Ungeziefer dabei eine Rolle zukommt, muss dahin gestellt bleiben.

Prophylaktisch wäre also der Ausschluss der Geschwister erkrankter Kinder vom Schulbesuch zu fordern, die Isolierung erkrankter Kinder sowie Einführung der Anzeigepflicht zu postulieren.

Zum Schlusse sei Herrn Statthaltereirat Landessanitätsrat Dr. Löcker, Herrn Landesschulinspektor Dr. Rimmer sowie den Kollegen Herren Bezirksarzt Dr. Furrer, Dr. Maade und Dr. v. Thavonat für ihre Unterstützung und Mitteilungen wärmstens gedankt.

## Notizen zu den Einzelfällen:

Fall 1. P., F., 2½ Jahre alt, Lumpelgraben 3, erkrankt am 8. IX. mit Fieber, Erbrechen und Abführen; am 13. IX. schlaffe Lähmung des rechten Arms. Status vom 16. XII.: Unterernährt, Atrophie des rechten M. deltoideus, biceps, triceps. Reflexe r. > l., tiefe Reflexe der unteren Extremitäten lebhaft, Babinski 0. Nach 4 Monaten stationär (Hydrocephalie).

Fall 2. P., J., 5 Jahre alt, Schwester des vorigen, erkrankt am 9. IX. mit Erbrechen, hohem Fieber (39,7), Obstipation, die bis zum Tode anhält, heftige Kopfschmerzen, Bewusstseinstörung. Blasenstörungen fehlen, grosser Durst, Lähmung beider unterer Extremitäten, Nackensteifigkeit, ausgebreitete Bronchitis. Starb am 14. IX.

Fall 3. T. F., 4 Jahre alt, Vater Eisenbahnangestellter am Bahnhof Grossraming 58, erkrankt am 2. X. mit Erbrechen, Fieber (39,3) und grossem Durstgefühl, konnte den Kopf nicht heben; am 4. X. Armlähmung links. Drei Geschwister (3, 2, 1/3 Jahre) blieben gesund. Befund vom 16. XII.: Gesund aussehendes Kind. Atrophien und Lähmung des linken Deltoideus, Biceps, Triceps, Brachioradialis, Supra- und Infraspinalis. Mm. rhomboidei intakt, ebenso Funktion des Subscapularis. An den Muskeln der Hand und Finger kein Funktionsausfall, doch besteht eine deutliche Verkleinerung der linken Lidspalte und linken Pupille, enger als die rechte, auf Licht reagierend. Sehnenreflexe r. > l.; +, Biceps- und Tricepsreflex links fehlend. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten lebhaft und gleich, Fusssohlenreflexe nicht deformiert.

Fall 4—9. In der Familie K., Lumpelgraben 39, Bauerngut Hirnar, erkrankten innerhalb zweier Wochen die Kinder ausser einem; vier besuchen die Schule in Grossraming gemeinsam mit den Schönleitnerkindern.

K., A., 1½ Jahre alt, erkrankt am 16. IX., Fieber, Abführen, Schlafsucht, schlaffer Lähmung beider unteren Extremitäten. 15. XII.: Restitutio ad integrum. 13. VI. 09: Negativer Befund.

Am selben Tage erkrankt L., 12 Jahre alt, Schüler der 3. Klasse, dann F., 7 Jahre alt, gegen Ende September M., 3/4 Jahr alt, F., 9 Jahre alt und A., 10 Jahre alt. Alle erkrankten unter den Erscheinungen von Kopfschmerzen, Fieber, kein Erbrechen, starkes Schwitzen und grosse Mattigkeit. Die Mutter hebt hervor, dass alle Kinder durch einige Tage hindurch ununterbrochen geschlafen hätten. Bei Franziska habe eine Schwäche der Beine bestanden, so dass sie, als sie Mitte Oktober zur Schule ging, vor dem Schulhaus zusammenfiel und nach Hause getragen werden musste. Bei ihr findet sich der linke Patellarsehnenreflex fast fehlend bei lebhaftem rechten. Magdalena hatte Abführen und hat durch 6 Tage keine Gliedmasse bewegt, in einigen Tagen wieder agil.

Fall 10. E., F., 9 Jahre alt, Lumpelgraben 28, Bauerssohn, besucht die 1. Klasse der Schule in Grossraming und zwar gemeinsam mit den Kindern von Fall 4—9, erkrankt am 8. IX. nach dem Kirchgang mit grosser Mattigkeit und legte sich zu Bett: tags darauf Fieber, Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und Durst, starke Schmerzen im Kreuz und Rücken, die tagelang anhielten, grosse Schlafsucht, keine Blasenstörungen, Am



13. IX. Lähmung beider Beine. Befund am 26. XI.: Hirnnerven und obere Extremitäten 0, beide Beine kalt und gelähmt. Funktionsausfall der Oberschenkelabduktion rechts und Hüftstreckung beiderseits, der Streckung beider Unterschenkel mit Atrophie des Quadriceps und der Waden. Tib. antic. beiderseits; totale Lähmung der rechten Ext. hall. long. und Schwäche des Ext. comm., Lähmung der Peronei rechts. Plantarflexion des Fusses beiderseits ganz kraftlos. Schwäche der Zehenbeuger. Dorsalflexion des linken Fusses: Hebung des äusseren Fussrandes und Abduktion des Fusses (Funktionsausfall des Ext. hall. und Tib. ant. bei erhaltener Funktion des Ext. comm.). Geringe Parese der Unterbauchmuskeln, besonders rechts, ohne Mitbeteiligung des Recti. Genu recurvatum links. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend; Fusssohlenreflex links plantar, rechts fehlend; Mendel-B. links plantar, rechts dorsal. Sensibilitätsstörungen fehlen. Pat. klagt über Kitzelgefühl in beiden Kniekehlen sowie „Wurln“ im rechten Fuss. Lasèque beiderseits mit Schmerzen im Knie. Druckempfindlichkeit der Nn. tibiales und peronei. Bauchdeckenreflexe l. > r. Kremaster beiderseits.

Befund vom 13. VI. 09: Geht mit Hilfe von Krücken, kann nur auf das linke Bein sich stützen. Wadenatrophie noch ausgesprochener. Hyperextensionsstellung der basalen Phalange der linken grossen Zehe bei gebeugter Endphalange. Schwäche der Dorsalflexion der zweiten Phalanx, sonst Befund gleich. Patellarsehnenreflex links 0, rechts spurenweise. Achillessehnenreflex beiderseits 0. Bauchdeckenreflexe l. > r., Fusssohlenreflex rechts 0, links plantar, Mendel-B. 0.

Fall 11. D. F., Bruder des vorigen, ca. 14 Tage nach Erkrankung jenes mit starker Hitze erkrankt, lag 3 Wochen und schrie bei jedem Angreifen und passiven Bewegungen; beim Versuch, ihn aufzusetzen, knickte er zusammen, konnte den Kopf nicht aufrichten, der stets kraftlos herabfiel. Kein Erbrechen, doch Abführen.

Befund vom 13. VI.: Rachitisch deformierter Thorax, dessen untere Apertur sehr ausgeweitet. Bauch stark aufgetrieben, die rechte Unterbauchgegend deutlich stärker vorgetrieben. Gleichmässige sinistrokonvexe Wirbelsäulenskoliose. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Nabel etwas nach links verzogen. Patellarsehnenreflex r. < l. Achillessehnenreflex vorhanden.

Fall 12. P. K., 2 Jahre alt, Hebammenkind, Grossraming, Lumpelgraben 7. 2 Geschwister besuchen die Schule; erkrankt am 15. IX. mit Fieber (38.9). Bronchitis acuta, Herpes labialis; am 18. IX. schlaffe Lähmung beider unterer Extremitäten; am 2. X. wird eine Hautdesquamation am ganzen Körper beobachtet, ohne vorhergegangenes Exanthem. Reichlich Albumen im Harn.

Befund am 26. XII.: Linke Wade schwächer und kühler. Patellarsehnenreflex beiderseits +. Achillessehnenreflex l. < r., Fusssohlenreflex nicht deformiert.

Fall 13. Sch., O., Lumpelgraben 41, 6 Jahre alt, Bauerskind, erkrankt am 3. X. mit Bauchschmerzen, Abführen, Erbrechen, Kopfschmerz und grossem Durstgefühl. Conjunctivitis. Fieber (39.3), keine Blasenstörungen, nach 2 Tagen hochgradige Motilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten.

Befund vom 26. XI.: Starke Lendenlordose. Beim Sitzen hängt der Oberkörper mit dextrokonkaver Skoliose nach rechts (Parese der linken Rückenstrecker), linksseitig Genu valgum et recurvatum, Fersengang. Die linke Unterbauchgegend vorgetrieben, Nabel beim Aufrichten nach rechts, links unten Rectus weniger gespannt. Bauchdeckenreflexe r. > l. Lähmung des Ileopsoas, Atrophie des Quadriceps und der Adduktoren sowie der Glutäalmuskeln links. Schwäche der Innenrotation und Aussenrotation des linken Schenkels. Tib. ant. intakt, linke Wade kühl, hochgradige Schwäche der Dorsalflexoren der Zehen inkl. Ext. hall. long. und in geringerem Maße der Plantarflexoren. Patellarsehnenreflex beiderseits 0. Achillessehnenreflex links 0, rechts vorhanden; Fusssohlenreflex fehlt links, rechts Babinski. Sensible Störungen fehlen. Lasèque links, geringe Druckempfindlichkeit des linken Nerv. fem., tib. und peroneus.

Befund vom 13. VI. 09 ergibt linksseitige Atrophie des Quadriceps, Adduktoren dagegen nicht mehr atrophisch, Kraft der Adduktion fast entsprechend, dagegen Aussenrotation geschädigt und Abduktion, linke Glutäalgegend reduziert. Die linken Zehenbeuger, einschliesslich der grossen Zehe, kraftlos; beim Gehen tritt während der Abwicklung der Sohle eine hochgradige Dorsalflexion der grossen Zehe auf, die auch beim Bestreichen der Fusssohle besteht, rechts schwache Dorsalflexion der grossen Zehe. Patellarsehnenreflexe fehlen, Achillessehnenreflex links 0, rechts vorhanden. Lasèque und Druckempfindlichkeit der Stämme fehlt.

Fall 14. Sch., M., 8 Jahre alt, Schwester der vorigen, erkrankt am 3. X. mit Erbrechen, Bauchschmerzen, Abführen, Herpes labialis, Fieber (39.4), Nackensteifigkeit, Lähmung aller 4 Extremitäten. Exitus am 7. X.

Fall 15. Sch., Chr., 2 Jahre alt, dritte Schwester, erkrankt am 3. X. mit Hitze, starkem Durst, Erbrechen, Bauchschmerzen; nach einigen Tagen hochgradige Motilitätsstörungen beider unterer Extremitäten. Befund: Rachitische Skelettdeformierung, Genua valga, Lordose, kann gehen. Das rechte Bein schlaff und kühl anzufühlen, mit Atrophie der Adduktoren und des Quadriceps; Schwäche der Dorsalflexoren der Zehen; Tib. ant. funktioniert. Patellarsehnenreflex rechts fehlend, Achillessehnenreflex sehr lebhaft, Babinski +, Mendel-B. 0. Oppenheim 0; links Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex vorhanden, Bauchdeckenreflex vorhanden.

Befund vom 13. VI. Im wesentlichen gleich, Atrophien konstant; der rechte Achillessehnenreflex ist nicht auslösbar, Babinski fehlt. Fuss in Spitzfussstellung.

Fall 16. R. L., 1 Jahr alt, Schusterssohn, Lumpelgraben 49, erkrankt am 2. X. mit Hitze, Erbrechen, grosser Schlafsucht in der Dauer von 2 Tagen; am 4. X. schlaffe Lähmung des linken Armes, die sich allmählich zurückbildete, so dass der Befund am 22. I. negativ war.

Fall 17. R. M., 3 Jahre alt, Bauerstochter, Pechgraben 36, erkrankt am 13. IX. mit Fieber, Kopfschmerzen, soll sehr mühsam gegangen sein, dann wieder wohl.

Befund am 16. XII.: Sehr lebhaft Reflexe. Achillessehnenreflex r. < l., Babinski 0.

Fall 18. R. F., 11 Monate alt, Schwester der vorigen, erkrankt am

14. IX. mit hohem Fieber (39,3), Erbrechen und nachfolgender Lähmung der beiden unteren Extremitäten.

Befund vom 16. XII.: Schlaffe Muskulatur der Schenkel mit Fehlen der Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits. Linker Fuss fühlt sich kühler an und hängt schlaff in Plantarflexionsstellung. Linke Unterbauchgegend sehr stark aufgetrieben bei erhaltenem Bauchdeckenreflex. Das rechte Bein wird im Hüft- und Kniegelenk bewegt, ebenso Plantarbewegungen der Zehen gemacht. Bei passiven Bewegungen, namentlich Flexion in den Hüftgelenken, lebhaftes Schmerzausserungen.

Fall 19. G., M., 42 Jahre alt, Schneider, Neustiftgraben 30, erkrankt am 3. X. mit Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken, grosser Müdigkeit in den Beinen und Fieber (39,8); er führt sein Leiden auf eine Verkühlung zurück, da er sich schwitzend nach dem Tragen einer grösseren Last Kartoffeln im Freien setzte. 4. X. Armlähmung, besonders links; 7. X. beide Beine gelähmt. Retentio urinae.

Befund vom 26. XI.: Pat. liegt hilflos im Bett, kann sich selbstständig absolut nicht aufrichten. Bauchmuskeln vollständig schlaff, Bauchdeckenreflex fehlend. Hochgradige Atrophie und Lähmung der linken Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus beiderseits, des rechten Triceps, beider Biceps und des rechten Sup. long.; die Dorsalflektoren der Hand rechts stärker gelähmt als links. Dorsalflexion der Phalangen links unmöglich, rechts kraftlos. Interossei und Lumbric. rechts total gelähmt, links paretisch. Händedruck rechts schwach, links etwas kräftiger. Die Atrophie des Thenar und Antithenar wie das Eingesunkensein der Spat. inteross. rechts ausgeprägter. Die Dorsalflexion, Opposition und Abduktion des linken Daumens fast unmöglich, rechts die Abduktion und Adduktion beeinträchtigt, Flexion beiderseits leidlich. Hochgradige Atrophie der Muskulatur beider Oberschenkel, Tib. ant. und Waden, letztere bedeutender links, auch der Glutäalmuskeln. Vollständig unausführbar ist die Beugung im Hüftgelenk, Streckung der Unterschenkel beiderseits, die Dorsalflexion beider Füsse, Abduktion des rechten Oberschenkels. Dorsalflexion der Zehen kraftlos, Plantarflexion derselben wie der Füsse weniger beeinträchtigt. Bicepsreflex rechts und links +, Tricepsrefl. r. 0, l. +, Periostreflex l. 0, r. +, Patellarsehnenreflex r. 0, l. 0, Achillessehnenreflex r. 0, l. 0, Oppenheim 0, Babinski beiderseits + (links grosse Zehe, rechts sämtliche). Mendel-B. links 0, rechts plantar, Kremasterrefl. +. Druckempfindlichkeit des Plex. brach. im Sulc. bicip. int., der Peron. und Tib., der Wadenmuskeln, Lasèque +. Odeme an Füssen und Knöcheln. Keine Parästhesien, keine fascikulären Zuckungen. Retentio urinae durch 3 Wochen. Sensibilitätsstörungen fehlen. Das einzige Kind (besucht die Schule in Grossramming) blieb gesund. Er geht als Schneider in die Bauernhäuser und bekommt auch Kleider zur Reparatur ins Haus. Der Zustand ist nach 6 Monaten im wesentlichen stationär.

Fall 20. C. G., 5 Jahre alt, Bauerskind, Neustiftgraben 44, eine Schwester besucht die Grossramminger Schule, erkrankt am 20. IX. mit Fieber (39,8), Halsweh, Kopfschmerzen, Schmerzen im Genick und Rücken, kein Erbrechen; am 24. IX. Temp. 37,5°, Lähmung beider unteren Extremitäten, die allmählich sich etwas bessert.

Status vom 26. XI.: Hirnnerven und obere Extremitäten negativ.

Gang mühsam mit starker Beckenneigung und Lordose (Schwäche der Rückenmuskeln), Genua recurvata, stärker rechts, beim Gang mit der rechten Ferse aufsetzend und dem Innenrand des rechten Fusses auftretend. Parese des Ext. hall., Atrophie des Tib. ant., rechts Atrophie der Adduktoren, der rechte Schenkel in Abduktionsstellung. Patellarsehnenreflex  $r. < l.$  links Ileopsoas und Strecker des Unterschenkels paretisch. Linke Unterbauchgegend etwas vorgetrieben, Nabel beim Aufrichten nach rechts, linker unterer Rectus weniger gespannt. Bauchdeckenreflexe vorhanden; Babinski 0. Befund nach 4 Monaten stationär.

Fall 21. R. N., 2 Jahre alt, Bauerskind, Neustiftgraben 52, erkrankte am 1. X. mit mehrmaligem Erbrechen, hohem Fieber, Stuhlverstopfung; keine Blasenstörungen, Lähmung beider unterer Extremitäten. Die Bewegungsstörungen sollen ganz allmählich besser geworden sein.

Befund vom 15. III.: Rechtes Bein in Kniestreckstellung, Fuss in Equinovarusstellung, links Spitzfussstellung; das Kind geht mühsam mit Unterstützung auf den Zehenballen. Schwäche des Ileopsoas links. Bauchdecken frei. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex links sehr lebhaft, rechts weniger, Fusssohlenreflexe nicht deformiert. Die Eltern kommen an Sonn- und Feiertagen nach Grossraming zur Kirche.

Fall 22. M. S., 13 Jahre alt, Bauerssohn, Neustift, Buchschachen 10, erkrankte am 2. X. mit Kopfschmerzen und Genickschmerzen; kein Erbrechen, Bauchschmerzen und Diarrhöen. keine Störungen der Harnsekretion. Nach 2 Tagen Lähmung beider Füße, des rechten stärker, und des linken Armes, die sich allmählich zusehrend bildete.

Befund am 15. III.: Kann sich aufs rechte Bein nicht stützen; dieses fühlt sich kalt an. Atrophie der rechten Glutäalgegend und hochgradige Störung der Flexion im Hüftgelenk und Innenrotation des Schenkels. Geringe Atrophie der Unterschenkelstrecker und des rechten Tib. anticus. Die Dorsalflexion des rechten Fusses und der Zehen kraftlos, die Plantarflexion des Fusses und der Zehen wie die Hebung des äusseren Fussrandes kraftvoll, und die Plantarflexion der grossen Zehe beeinträchtigt, doch nicht in dem Maße wie ihre Dorsalflexion. Patellarsehnenreflex rechts gerade auslösbar, links sehr lebhaft. Achillesreflex rechts fehlend, links Andeutung von Fussklonus. Babinski beiderseits vorhanden, Mendel-B. 0, Oppenheim 0, Bauchdeckenreflexe vorhanden, keine Sensibilitätsstörungen.

Fall 23. S. S., 9 Jahre alt, Bruder des vorigen, erkrankt einen Tag nach seines Bruders Erkrankung am 3. X. mit Kopfweh, Erbrechen und Mattigkeit und tags darauf Lähmung des rechten Beins.

Befund: Atrophie des Oberschenkels an der Vorderseite und der rechten Wade. Beugung des Hüft- und Streckung des Kniegelenks mit verminderter Kraft. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links noch lebhafter, Fusssohlenreflex nicht deformiert, kein sensibler Ausfall. S. besucht die Schule in Neustift, woselbst sonst kein Fall zu eruieren. Beide Knaben waren anlässlich der Beerdigung eines Mitschülers (gestorben an Empyem) am 25. IX. in Grossraming, kamen mit anderen Kindern zusammen und besuchten das Wirtshaus. 7 Geschwister blieben gesund.

Fall 24. P. K., 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, Bauerssohn, Neustiftgraben 18, er-

krankt am 6. X. unter den Erscheinungen einer akuten Gastroenteritis, Erbrechen, hohem Fieber, Genickschmerzen, grossem Durstgefühl; vorübergehende Harnverhaltung und Stuhlverstopfung (Katheterismus), Albuminurie; am 7. X. bereits Lähmung beider unteren Extremitäten.

Befund vom 15. III.: Das Kind geht mühsam, es wird dabei das linke Bein nach innen gedreht gehalten, der äussere Fussrand herabgesunken, die linke grosse Zehe in extremer Hyperextensionsstellung, rechtes Knie in Streckkontrakturstellung, rechte Wade reduziert. Patellarsehnenreflex rechts lebhaft, links sehr lebhaft, Achillessehnenreflex rechts fehlend, links sehr lebhaft, Bauchdeckenreflexe erhalten, Fusssohlenreflex beiderseits plantar, Oppenheim 0, Mendel-B. 0.

Fall 25. L. St., 4 Jahre alt, Bauerskind Neustiftgraben, Hinterkatzberg, erkrankt am 18. IX. mit Fieber, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung; nach einigen Tagen Lähmung beider Hände und Füsse.

Befund vom 29. II.: Das Kind kann nur mühsam gehen, der äussere linke Fussrand wird nicht gehoben. Untere Extremitäten fühlen sich sehr matsch an, reichlicher Panniculus, Beugungen im Hüftgelenk kraftlos. Sehnenreflexe auslösbar. Vor allem imponiert die totale Lähmung der Bauchdecken: das Abdomen in toto mächtig kugelförmig vorgetrieben und ganz weich, gleich unter dem Rippenbogen, namentlich links, fast rechtwinklig sich ausladend. Untere Interkostalräume eingesunken, Thorax links unten respiratorisch zurückbleibend. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski beiderseits + resp. 0. Von 11 Kindern besuchen 2 die Schule in Grossraming; eines davon war einige Tage vorher mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Mattigkeit 2 Tage bettlägerig. Sonst keine Erkrankung.

Fall 26. M. Kl., 10 Jahre alt, Bauerskind, Rodelsbach 22, Schülerin der 3. Klasse in Grossraming, erkrankt am 4. IX. mit Halsschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerzen, starkem Durstgefühl, allgemeiner Mattigkeit, Verstopfung; am 10. IX. Lähmung des linken Armes. Befund am 26. XI.: Sternocleido und Platysma intakt, Cucullaris links atrophisch, Rhomboidei links vollständig geschwunden, linke Scapula um 2 Querfinger nach aussen gerückt, keine Schaukelstellung. Totale Atrophie des Supra- und Infraspin. Innenrotation des linken Armes ebenfalls unmöglich. M. pectoralis links atrophisch, ebenso Biceps und Brachioradialis. Abflachung der dorsalen und ulnaren Seite des linken Unterarms. Ganz kraftlos ist die Ulnarflexion der Hand und Dorsalflexion des Daumens: mit verminderter Kraft erfolgt die Dorsalflexion der Hand und Finger sowie die Pronation. Thenar und Antithenar der linken Hand sind reduziert: Spreizung der Finger rechts kräftiger. Tricepsreflex vorhanden, Bicepsreflex und Periostreflex links fehlend.

Fall 27. G. G., Rodelsbach 1, 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, Bauerssohn, erkrankt am 11. IX. mit Fieber (38.9), Durst, Nackenschmerzen; er schreit Tag und Nacht infolge der heftigen Schmerzen im Nacken und Rücken. 13. IX. T. 38.8, schlaffe Lähmung des linken Armes. Dieselbe bestand nach drei Monaten noch.

Fall 28. J. Sch., Hintsein 8, „obere Grube“, 8 Jahre alt, besucht die Schule in Grossraming, Bauerssohn, erkrankt in der ersten Hälfte Oktober mit Fieber und Lähmung des linken Beines, Schmerzen im Rücken.

Das Bein ist derzeit noch gebrauchsunfähig; ca. 2 Stunden von Gross-raming (am 30. V.).

Fall 29. A. F., 14 Monate alt, Bauerskind, Oberglaisa 20, erkrankt am 23. IX. mit Erbrechen, Abführen und Fieber (39,2); nach einem Tage Lähmung sämtlicher Extremitäten; hochgradige Empfindlichkeit beim Angreifen. 5. X. Exitus unter meningealen Symptomen. A. R. war im Hause als Knecht bedienstet (Fall 30).

Fall 30. A. R., 27 Jahre alt, arbeitete im Stockerhaus und war auch in der Stube und am Bette des kranken A. F. (Fall 29); seit 1. X. fühlte sich der Mann bei der Arbeit abgeschlagen, ermüdete leicht, zeitweise Schwindelgefühl und ziehende Schmerzen bei Bewegungen in den Oberarmen und Schultern sowie im Nacken. Am 6. X. fuhr er mit der Fähre über die Enns und legte sich zu Hause zu Bett, hatte Brechreiz, mehrmaliges Erbrechen, starke Korpschmerzen sowie Schmerzen im Bauche, andauernd Verstopfung und Fieber. Retentio urinae durch 5 Tage (Katheterismus). Der rechte Arm war nach 2 Tagen schon so schwach, dass er ihn nur mit Hilfe der anderen Hand heben konnte, ebenso auch das rechte Bein. Tags darauf brach er zusammen, als er ein Scheit aufheben wollte, und konnte sich nicht mehr erheben. Rechtes Bein und rechter Arm waren vollständig unbeweglich, das linke Bein und der linke Arm sehr schwach. Nach 14 Tagen zeigte sich schon eine leichte Besserung der Beweglichkeit. Stärkere Schmerzen oder Parästhesien fehlten später.

Befund vom 18. XI.: Hirnnerven ohne Befund, Platysma intakt, Sternocleido und obere Cucullarisportion rechts reduziert, hochgradige Atrophie der rechten Rhomboidei, Supraspinat.; der rechte Arm in toto schlaff gelähmt, hochgradige Atrophie des Deltoideus, der Ober- und Unterarmmuskeln mit Abflachung des Dorsum des Unterarmes, Eingesunkensein der Interossealspatien, Atrophie am Thenar und Antithenar, Atrophie des Pectoralis und Latiss. dorsi. Innenrotation des Oberarmes erhalten. Die Beweglichkeit der rechten oberen Extremität beschränkt sich auf minimale kraftlose Flexionsbewegungen der 2. Phalangen der Finger exklusive Daumen, Streckbewegungen der basalen Fingerphalangen und zwar des 4. Fingers kräftiger als des 2., 3. und 5.

Linker Arm: Atrophie des Deltoideus in seiner vorderen Partie sowie des Pectoralis und Infraspinatus. Hintere Achselfalte kräftig entwickelt. Der Arm kann frontal bis ca. 50° eleviert werden. Triceps total atrophisch gelähmt; Biceps und Sup. long. schwach, weniger atrophisch. Pronation kräftiger als Supination. Muskelvolumen der ulnaren und distalen Seite des Unterarms stark reduziert. Ulnar- und Plantarflexion der Hand schwach, Atrophie des Antithenar mit Eingesunkensein der 2 ulnaren Interossealspatien; totale Lähmung im Gebiet des Extens. dig. com.; Kraftausfall im Fingerspreizen, in der Beugung der Grundphalangen; Streckung der Mittel- und Endphalangen sehr schwach, besonders am 4. und 5. Finger. Beugung der Finger sonst ziemlich kräftig; am Daumen hat vorwiegend die Abduktion und Dorsalflexion an Kraft stark eingebüsst. — Bauchmuskulatur kräftig.

Rechtes Bein: Unbeweglich bis auf kraftlose Flexionsbewegungen im Hüftgelenk; Fuss in Plantarflexionsstellung mit Einwärtswendung der Sohle; Hebung des äusseren Fussrandes unmöglich, des inneren kaum

merklich; kraftlose Dorsalflexion des Fusses durch Tib. anticus. Die Zehen können etwas gestreckt, doch nicht gebeugt werden. Ext. hall. long. total gelähmt, Plantarflexion der grossen Zehe kraftlos.

Linkes Bein: Hüftbeugung, Abduktion und Innenrotation des Schenkels hochgradig beeinträchtigt, relativ kräftig die Streckung des Ober- und Unterschenkels; Plantarflexion des Fusses kräftiger als Dorsalflexion, Einwärtsstellung der Planta schwach, Hebung des äusseren Fussrandes kräftiger; Streckung der Zehen inkl. der grossen kraftlos. Von Nervenstämmen ist der Brachialplexus rechts, beide Radiales und der rechte Ulnaris druckempfindlich, ebenso die Wadenmuskeln; enorme Schmerzhaftigkeit hinten in der Kniekehle bei passiver Hüftbeugung der gestreckten Beine. Bicepsreflex r. 0, l. +, Tricepsreflex r. 0, l. 0, Periostreflex r. 0, l. +, Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits lebhaft, Patellarsehnenreflex r. 0, l. 0, Achillessehnenreflex r. 0, l. 0, Fusssohlenreflex: Plantarflexion der Zehen ohne Mitbetheiligung der grossen. Sensibilität intakt. Die elektrische Untertuchung ergab in den atrophischen Muskeln totale EaR, in gut funktionierenden keine Veränderungen, wie z. B. hintere Partie des linken Deltoideus, linken Triceps, auch keine faradische Zuckungsträgheit. Reichlich fibrilläre Zuckungen der Muskeln. Der Befund besserte sich bis zum 13. II. dahin, dass A. R. sich auf das linke Bein stützen konnte, die Funktion des linken Deltoideus, die beider Ileopsoas, die Streckung des linken Unterschenkels, die Fingerbeugung der rechten Hand, die Hüftstreckung rechts wurden kräftiger. Im Juni 1909 konnte er mühsam mit Hilfe eines Stockes Schritte machen: der rechte Arm blieb atrophisch gelähmt.

Fall 31. N. L., 3 Jahre alt, Scharleiten, Gemeinde Reichraming, Wächterhaus Nr. 39, erkrankt am 9. IX. mit hohem Fieber (39,4), Erbrechen und Abführen: am 12. IX.: Totale schlaffe Lähmung beider unterer Extremitäten, T. 37,6; April 1909 bestand dieselbe noch.

Fall 32. A. M., 7 Jahre alt, Brunnbach 5, Bauerssohn, besucht die Schule in Brunnbach, erkrankt am 15. IX. mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Motilitätsstörungen an allen Extremitäten, die in wenigen Tagen wieder verschwinden. Starb am 26. XI. an Diphtherie.

Fall 33. A. J., 5 Jahre alt, Bruder des vorigen, erkrankt ebenfalls am 15. IX. unter hohem Fieber und Erbrechen; die aufgetretenen Lähmungserscheinungen an allen Extremitäten bilden sich nach einigen Tagen wieder zurück.

Fall 34. M. S., 13 Jahre alt, Bauerskind, Brunnbach 14, erkrankt unter meningealen Symptomen (Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit) am 29. IX. und wurde von Lähmungen aller 4 Extremitäten befallen; Rententio urinae. Exitus am 4. X.: Von 9 Kindern erkrankte keines, nicht einmal eins, das noch zu Beginn der Erkrankung mit der Schwester im gleichen Bette schlief.

Fall 35. J. N., 5 Jahre alt, Magdkind, Brunnbach 33, erkrankt am 3. X. mit Fieber und grosser Hinfälligkeit; nach einigen Tagen Lähmungserscheinungen an beiden Beinen und Armen.

Fall 36. G. R., 5 Jahre alt, Forstarbeiterskind, Brunnbach 33, im selben Hause wie Fall 35: die Kinder spielen stets miteinander; erkrankt

am 3. X. mit Fieber, Abführen, Erbrechen, Mattigkeit; nach einigen Tagen Lähmung des rechten Armes und Beines. Befund vom 13. VI. 1909: Atrophie des rechten Deltoid., Biceps, Sup. long. Fehlen des Bicepsreflexes; rechte Wade schwächer und kühler als linke; Patellarsehnenreflex lebhaft,  $r. > l.$ , Achillesreflex lebhaft; rechts deutlicher Babinski bei guter Funktion sowohl der Dorsal- als Plantarflexoren; rechte grosse Zehe in Abduktionsstellung. Oph. 0.

F. R., 3 Jahre alt, Bruder des vorigen, erkrankt einige Tage nachher mit Fieber, Kopfschmerzen; schlief 2 Tage ununterbrochen. Befund vom 13. VI. negativ. Die übrigen Geschwister, von denen 4 die Schule besuchen, blieben gesund.

Fall 37. C. H., 6 Jahre alt, Fabrikarbeiterskind, Reichraming 8 (Arbeiterhaus der Messingfabrik), erkrankt am 2. X. mit Fieber, Kopfweh, Obstipation, kein Erbrechen. Tags darauf Lähmungserscheinungen am linken Arm und rechten Bein. Geht seit 10. X. wieder umher. Befund vom 26. XII.: Atrophie des linken Biceps mit fehlendem Bicepsreflex; Deltoid. und Sup. long. intakt. Die Strecken des Unterschenkels rechts deutlich schwächer; Patellarsehnenreflex beiderseits schwach; Achillessehnenreflex rechts lebhafter als links; Fusssohlenreflexe nicht deformiert.

Fall 38. M. S., 5 Jahre alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 26, erkrankt am 14. X. mit allgemeinem Unwohlsein; tags darauf hohes Fieber und Delirien, krampfartige Zuckungen sämtlicher Extremitäten, Kopf- und Nackenschmerzen fehlen; Lähmungserscheinungen an Armen und Beinen. Die Schwäche an den Armen gab sich bald, die der Beine erst nach etlichen Monaten. Das Kind ist im Mai wieder mobil.

Fall 39. M. K., 5 Jahre alt, Fabrikarbeiterstochter, Reichraming 7, erkrankt am 15. X. mit Schüttelfrost und Phantasieren; 16. X. Beim Aufstellen Zittern an allen 4 Extremitäten, Foetor ex ore; 19. X. Angina. Nach 5 Tagen Genesung.

Fall 40. F. V., 3 Jahre alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 7, erkrankt am 15. X. mit Kopfweh, Schüttelfrost, Phantasieren, Anorexie, Zittern sämtlicher Extremitäten. Nach 2 Tagen wieder wohl.

Fall 41. J. K., 4 Jahre alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 7, erkrankt am 15. X. mit Erbrechen, Schüttelfrost, Phantasieren; 16. X. Foetor ex ore, Zittern an allen 4 Extremitäten; 19. X. Angina. Nach 6 Tagen Genesung.

Fall 42. J. V., 2½ Jahre alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 7, erkrankt, nachdem er kurz vorher Pertussis überstanden, am 16. X. mit Fieber und Schüttelfrost; 20. X. Grosse Mattigkeit, Schmerzen im Hinterkopf und Rücken, Zittern an allen Extremitäten; 26. X. Die Schwäche in den Beinen besteht noch, so dass er sich nur kurze Zeit stehend erhalten kann, sonst gesund.

Fall 43. J. D., 3 Jahre alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 7, erkrankt am 23. X. frühmorgens mit Kopfschmerzen, Brechreiz, Zuckungen am ganzen Körper, Somnolenz und ruhelosem Herumgreifen der Hände. 24. X. Kopfschmerzen sehr heftig, beim Aufstellen knickt das Kind zu-



sammen, Hände und Füße werden noch bewegt, andauernde Verstopfung. 25. X. Lähmung aller 4 Extremitäten. 26. X. Zuckungen im Gesicht, Exitus. Während des Verlaufs hohe Continua. Obduktion (Prof. Ghon): Poliomyelitis anterior acuta; Status lymphaticus.

Fall 44. M. S., 2 Jahre alt, Holzarbeiterskind, Reichraming 59 (Dirnbach), ca. 3 km vom Ennsthale auf der Strasse nach Brunnbach; hochgradig rachitisch, ein Abortivfall, erkrankt am 6. X.

Fall 45. C. S., Zwillingsschwester des vorigen, ebenfalls rachitisch, erkrankt am 18. X. mit Fieber; nach einigen Tagen schlaffe Lähmung an Arm und Bein derselben Seite. Diese Lähmung blieb bis zu dem am 17. III. am Skrofulose erfolgten Tode konstant.

Fall 46. H. K.,  $\frac{1}{4}$  Jahr alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 8, erkrankt am 28. X. mit Fieber, Zittern und Zucken am ganzen Körper; lebhaftes Schmerzäusserungen beim Heben der Beine, Schmerzhaftigkeit des Rückens; am 1. XI. wieder gesund.

Fall 47. B. K., 5 Jahre alt, Fabrikarbeiterstochter, Reichraming 7 (auf demselben Gange wie Fall 43); erkrankt am 3. XI. mit allgemeiner Müdigkeit, Unlust zum Spielen. 4. XI. Fieber und Erbrechen, kein Foetor; 2 Tage Obstipation; in der Nacht zum 5. XI. grosse Unruhe, heftige Kopfschmerzen, Phantasieren, die Füße an den Bauch gezogen. 13. XI. Schwach auf den Füßen, 20. XI. Genesung.

Fall 48. A. L.,  $3\frac{1}{2}$  Jahre alt, Fabrikarbeiterssohn, Reichraming 7; erkrankt am 15. XI. mit Fieber, Phantasieren, Stuhlverstopfung, Foetor ex ore, allgemeiner Abgeschlagenheit; keine Angina. Nach 5 Tagen wieder gesund.

Fall 49. A. J., 5 Jahre alt, Forstarbeiterstochter, Weissenbach 77, ca. 4 Stunden von Reichraming entfernt; erkrankt am 2. XI. mit Fieber. Kopfweh, Erbrechen und Diarrhöen, Foetor ex ore; 3. XI. Rückenschmerzen, nicht bettlägerig; 8. XI. gesund.

Fall 50. J. H., 3 Jahre alt, Tagelöhnerssohn, Reichraming 40, erkrankt am 12. XI. unter heftigem Fieber; 13. XI. Nackensteifigkeit und Hyperästhesie aller 4 Extremitäten, Verstopfung; 14. XI. Hals wieder beweglich, afebril.

Fall 51. F. R., 11 Jahre alt, Weyer, Hollensteinstr. 4, Inwohmerkind, Schüler der 3. Klasse, erkrankt am 21. IX. mit Kopfschmerzen, Fieber und Verstopfung; nach einigen Tagen vorübergehende Rententio urinae und hochgradige Lähmungserscheinungen am rechten Arm und beiden Beinen, an die sich bald Atrophien anschlossen; im Dezember noch voll ausgebildet, am rechten Arm von verwischem Typus superior, an den Beinen rechts den Ileopsoas, die Unterschenkelstrecker, Wadenmuskeln und Tibial. antie. mit Unfähigkeit, sich darauf zu stützen; links Peroneuslähmung mit Stepper-auftritt, Lasèque ausgesprochen; kein Sensibilitätsstörungen; Fehlen der Sehnenreflexe, Fusssohlenreflex plantar.

Fall 52. J. P.,  $2\frac{1}{2}$  Monate alt, Vater Hausbesitzer, Hollensteinstr. 4, wo R. krank; erkrankt 1. X. mit Fieber, Erbrechen, liegt 3 Tage zu

Bett, wird dann wieder getragen. Seit Mitte Oktober bemerken die Eltern ein Abmagern der rechten Gesichtshälfte. Befund vom 3. XII. Totale rechtsseitige periphere Facialislähmung, lebhafte Sehnenreflexe.

Die Wohnungen von P. und R. sind nur durch einen schmalen Gang getrennt.

Fall 53. B. L., 8 Jahre alt, Weyer Nr. 137, Bäckersziehtochter, Schülerin der 2. Klasse; erkrankt nach längerem Spaziergange bei vollem Wohlbefinden am 27. IX. abends mit Kopfschmerzen und einmaligem Erbrechen; während der folgenden Tage Fieber, grosse Mattigkeit, 5 Tage Stuhlverhaltung, 6 Tage Retentio urinae (Katheterismus), heftige Kreuzschmerzen; seit 29. IX. werden der linke Arm und beide Beine nicht mehr bewegt. Befund vom 26. XI. Kind in rechter Seitenlage mit im Hüft- und Kniegelenk gebeugten Beinen und plantarflektierten Füßen; lebhafte Schmerzäusserungen bei passiver Streckung des linken, geringere des rechten Beines. Ischiadicus am For., Tibial. und Peroneus exquisit druckempfindlich, ebenso die Wadenmuskeln beiderseits. Beide Beine schlaff gelähmt, Beweglichkeit bis auf geringe Flexion im linken Hüftgelenk aufgehoben. Die diffusen Atrophien durch Panniculus gedeckt, nur die der Quadricepsgruppe links und beider Tib. antic. in die Augen springend. Fascik. Zuckungen fehlen; Hautdecken normal temperiert. Untere Bauchmuskulatur beiderseits paretisch. Funktion des rechten Armes intakt; linker Arm: Schulter- und Oberarmmuskulatur frei, ebenso Brachioradialis. Atrophie der Muskulatur an der ulnaren Seite des Unterarms und des Antithenars. Ausfall der Pronation, Ulnar- und Dorsalflexion der Hand, der Dorsalflexion der basalen Phalangen, der Abduktion des 4. und 5. Fingers. Biceps- und Tricepsreflex beiderseits vorhanden. Periostreflex links fehlend. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend. Bestreichen der Sohlen ohne motorischen Effekt. Oppenheim 0, Mendel-B. 0, Bauchdeckenreflexe, auch unterer, vorhanden. Plexus und Nervenstämme der Arme nicht druckempfindlich. Blase intakt. Sensibilität intakt.

Befund nach 3 Monaten (Februar): Der Funktionsausfall am rechten Arm zurückgegangen; das Kind kann stehen, aber nicht gehen. Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten konstant; Schwäche der Bauchmuskulatur bei erhaltenen Reflexen. — Der gleiche Befund im April.

Fall 54. J. H.,  $2\frac{3}{4}$  Jahre alt, Bäckerssohn, Weyer Nr. 137, mit der vorigen in derselben Wohnung, erkrankt 4 Tage nachher ohne besonders auffallende Allgemeinsymptome mit Mattigkeit und konnte auf dem linken Beine nicht stehen und auch nicht gehen. Befund vom 26. XI. negativ bis auf Abschwächung des linken Patellarsehnenreflexes bei sonst äusserst lebhaften Sehnenreflexen.

Fall 55. J. K., 20 Jahre alt, Magd bei einem Schlosser, Weyer 90, bedienstet, erkrankt am 26. IX. mit Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Fieber und Verstopfung. Innerhalb zweier Tage kam es zu einer vollständigen Lähmung, zuerst der Beine, dann der Arme; den Kopf konnte sie etwas bewegen, ebenso sprechen. Exitus am 29. IX.

Fall 56. L. P., 7 Jahre alt, Bauerssohn, Rapoldegg 9, erkrankt am 29. IX. mit Fieber, Erbrechen; Exitus nach 3 Tagen am 2. X., vom Arzt als Meningitis aufgefasst; besuchte die Schule in Weyer.

Fall 57. T. S., 9 Jahre alt, Bauerstochter, Rapoldegg 7; erkrankt am 3. X., nachdem sie sich am Leichenbegängnis des L. P. beteiligt, ebenfalls unter cerebralen Symptomen, vom Arzt als Meningitis aufgefasst. Exitus am 9. X. Der Bruder in derselben Schulklasse mit Fall 56; die Kinder gehen oft gemeinsamen Weges. Die Bauernhäuser liegen unweit voneinander entfernt, ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde von Weyer auf der Anhöhe.

Fall 58. P. Z.,  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt, Arbeiterssohn, erkrankt am 11. X. mit Erbrechen, Fieber, Abführen, grosser Mattigkeit; Exitus am 13. X. Der Vater arbeitet in derselben Fabrik zusammen mit dem Vater von Fall 59.

Fall 59. F. S.,  $2\frac{3}{4}$  Jahre alt, Weyer 70, Arbeiterssohn, erkrankt am 13. X. mit Erbrechen, Kopfweh, Fieber; keine Bauchschmerzen; tags darauf vollständige Lähmung an allen Extremitäten und konnte den Kopf nicht heben; sprach aber bis zu dem am 16. X. erfolgten Exitus noch ganz deutlich.

Fall 60. L. S., 5 Jahre alt, Bauerssohn in Mühle in bei Weyer, erkrankt am 4. X. mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Abführen; schlief durch einige Tage ununterbrochen, dann Genesung.

Fall 61. S. S., 10 Monate alt, Bruder des vorigen, erkrankt am 12. X. mit Fieber, Schielen, Lähmung beider Beine. Starb unter Konvulsionen am 20. X.

Fall 62. P. B., 4 Jahre alt, Gasthofbesitzerssohn, Weyer. Der Fall steht in Beziehung zum Falle B. L. in der ca. 5 Minuten entfernten Hollensteinerstrasse 137 und zwar a) trägt das Kindermädchen die Milch ins Haus Nr. 137 und hat die Kranke (wiewohl sie es leugnet) möglicherweise besucht, b) bezieht der Gasthof das Brot vom Bäcker im Hause 137, dem Ziehvater der L., c) ist der Bruder der L. Kellnerjunge bei B. und hat die kranke Schwester in der 1. Woche ihrer Krankheit zweimal besucht.

P. B., erkrankt am 17. X. mit grosser Hinfälligkeit, Kopfweh, Fieber kein Erbrechen. Heftige Schmerzäusserungen bei Bewegungen des linken Beines im Knie, soll sich nicht aufgerichtet und auch den Kopf nicht gehoben haben.

Befund am 26. XI. Gutgenährt, Genua valga und Plattfüsse (familiär). Die linke Wade fühlt sich viel kühler und schlaffer an als die rechte, Kraftausfall in der Flexion, Abduktion und Innenrotation des linken Oberschenkels und Streckung des Unterschenkels. Schmerzäusserung bei Druck in die linke Kniekehle und bei passiver Hüftbeugung des gestreckten linken Beines. Beim Laufen wird das linke Bein etwas nachgezogen, dabei nach aussen rotiert und abduziert gehalten; linker Patellarreflex fehlend, rechts lebhaft, Achillesreflex beiderseits lebhaft, Plantarreflex: Plantarflexion.

Befund im März: Status idem, linker Patellarreflex schwach auslösbar.

Fall 63. M. S., 13 Jahre alt, Holzknechtssohn, Pichl 30, besucht die 6. Klasse der Schule in Weyer, erkrankt am 28. X. mit Unwohlsein, Kopfschmerzen, Erbrechen, fühlt sich dann einige Tage besser, so dass er die Schule besucht; am 2. XI. neuerdings heftige Kopfschmerzen, Erbrechen

und Fieber; liegt wegen grosser Mattigkeit noch am 3. und 4. XI. zu Bett. Der Befund ist am 28. XII. vollständig negativ.

Fall 64. J. S., 7 Monate alt, Bruder des vorigen, erkrankt am 3. XI. mit heissem Kopf, den er nicht mehr aufrecht tragen kann; 6. XI. rechter Arm und Hand, 7. XI. beide Beine gelähmt. Befund vom 28. XII.: Unterernährt, Hydrocephalus, doch munter; schlaffe Lähmung beider Beine, von denen das rechte gar nicht bewegt, das linke mit adduziertem und innenrotiertem Oberschenkel etwas im Hüftgelenk gebeugt wird; rechter Fuss in Spitzfussstellung schlaff herabhängend; linksseitige Bauchdeckenlähmung, von der Mutter für einen Bruch gehalten: Die linke Unterbauchgegend von Nabelhöhe angefangen bis zum Poupartschen Bande mächtig aufgetrieben; auf der Höhe dieser Auftreibung verläuft eine seichte Furche von aussen oben nach innen unten; durch Hustenstösse wird die Verwölbung praller. Biceps und Deltoideus funktionieren rechts nicht; Bicepsreflex links lebhaft, rechts 0, Patellarsehnenreflex und Achillesreflex beiderseits fehlend; Fusssohlenreflex rechts fehlend; Bauchdeckenreflex r. +, l. 0. Die übrigen 3 Geschwister, von denen 2 die Schule besuchen, blieben gesund.

Fall 65. P. S., 9 Jahre alt, Bahnwächterhaus 47, besucht die Schule in Weyer, 3. Klasse (Küpfers 23), erkrankt am 9. XI. mit heftigen Halsschmerzen, Fieber in der Dauer von 3 Tagen, Kopfweh, Verstopfung, unausstehlichem Geruch aus dem Munde. Rachen gerötet, ohne Belag.

Befund vom 17. XII.: Bettlägerig, rechtes Bein fast total gelähmt bis auf leichte Streckbewegungen des passiv gebeuten Unterschenkels (Wirkung der Hüftstrecker). Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex rechts fehlend, links auslösbar, Fusssohlenreflex 0.

Befund vom 5. III. 09: Beim Gang Abduktion des rechten Oberschenkels, leichtes Genu recurvatum, der linke Fuss wird etwas geschleudert. Rechtes Bein kühler, kann als Standbein nicht benutzt werden. Hüftflexion unmöglich, hochgradige Atrophie der Adduktoren, Atrophie der rechten Glutäalgegend mit mangelhafter Innenrotation des Schenkels, Atrophie der rechten Wade. Der Unterschenkel kann nicht extendiert und flektiert werden, Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses und der Zehen, besonders des Ext. hall. long.; links Schwäche der Dorsalflexoren bei Erhaltensein der Funktion des Tibialis anticus. Bauchdeckenreflexe lebhaft, Fusssohlenreflex plantarflektiert, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex rechts fehlend, links lebhaft mit Fussklonus. Lasèque ausgesprochen (Knieschmerz).

Fall 66. P. S., 7 Jahre alt, Schüler der 2. Klasse, Bruder des vorigen, erkrankt 2 Tage später, am 11. IX., mit Erbrechen, Kopfweh, Halsweh und Angina. Eintägiges Fieber, tags darauf Lähmung des rechten Arms; am 17. IX. schlaffe Lähmung des rechten Arms vom Typus superior, Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, Babinski rechts +.

Befund von 5. III. 09: Hirnnerven 0. Vorwärtsbeugen des Kopfes kraftlos. Rechter Arm: Atrophie des Deltoideus, Biceps, Supin. long. und Pronatoren. Dorsal- und Radialflexion der Hand sowie Dorsalflexion der basalen Phalangen kraftlos, ebenso die Opposition und Dorsalflexion des Daumens. Tricepsreflex rechts +, links +. Bicepsreflex rechts 0, links +, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, Babinski

rechts +, links 0, Mendel-B. 0, Oppenheim 0. Schwäche der linken oberen Bauchmuskeln, Nabel beim Aufrichten nach rechts verzogen, Bauchdeckenreflexe +.

Fall 67. J. E., 10 Monate alt, Bahnwächterstochter, Wächterhaus Nr. 46. Der Vater kommt mit dem Vater der Fälle 65—66 doch nur im Dienstraum zusammen; hat die Wohnung, in welcher die Kinder liegen, angeblich nicht betreten; ausserdem besuchen 2 Kinder die Schule in Weyer. Das Kind erkrankt am 29. XI. mit Fieber und mehrmaligem Erbrechen, am 3. Tage schlaffe Lähmung des rechten Arms, Ptosis und Strabismus am rechten Auge. Die Untersuchung des Kindes im Juni 1909 ergab negativen Befund.

Fall 68. A. Z., 10 Jahre alt, Bahnvorarbeiterskind, Kämpfern 5, besucht die 3. Klasse der Schule in Weyer, war am 23. XI. noch in der Schule, erkrankte am 24. mit Bauchschmerzen, die zeitweise in Magen- und Unterbauchgegend so heftig waren, dass das Kind weinen musste, gleichzeitig Kopfschmerzen und Verstopfung; Halsweh, Erbrechen, Fieber sollen nicht bestanden haben, die folgenden Tage leidlich wohl bis auf Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit; am 27. ging das Kind schmerzfrei im Zimmer umher; am 28. traten die Bauchschmerzen mit erneuter Heftigkeit auf, blieb im Bett und klagt über Schmerzen in der Kniegegend beiderseits bei geringster Bewegung. Am 29. XI. Lähmungserscheinungen an beiden Füßen und Händen mit Fingern bei Freibleiben der Arme, die an Intensität innerhalb Stunden wechselten, so dass das Kind z. B. ein Bein bewegen konnte, nach 1 Stunde nicht mehr usw.

Befund vom 3. XII.: Kind mit blassem, gedunsenem Gesicht. Bauchgegend nicht aufgetrieben, auf Druck empfindlich, klagt über Bauchschmerzen. Hirnnerven 0. An den oberen Extremitäten: Händedruck beiderseits kraftlos, Dorsalflexion der Hände intakt, sehr gelitten hat die Spreizung der Finger. Abduktion und Extension des Daumen. Pronation und Supination intakt. An den Beinen besteht beiderseits Lähmung der Ileopsoas, Schwäche der Adduktoren des Oberschenkels links, ausgesprochene Lähmung der Bauchmuskeln der Unterbauchgegend. Streckung und Beugung der Unterschenkel beiderseits mit verminderter Kraft. Dorsalflexion des Fusses wie der Zehen rechts fast 0, Plantarflexion erheblich beeinträchtigt, links Schwäche der Dorsalflexoren, weniger ausgesprochen die Plantarflexion. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten vorhanden, Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe äusserst lebhaft, rechts Fussklonus, bei passiven Bewegungen leichte Tonuserhöhung am rechten Bein. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Nn. peronei auf Druck empfindlich; hochgradige Schmerzhaftigkeit der Kniekehle beiderseits bei Bewegung der gestreckten Beine im Hüftgelenk. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität an der Aussenseite des linken Unterschenkels und Oberschenkelkells. Babinski rechts +, links 0, Mendel-B. 0.

Befund vom 8. III. 09: In die Augen springend ist die Atrophie im linken Cruralisgebiet und der rechten Wadenmuskeln, verbunden mit entsprechendem Bewegungsausfall im Ileopsoas links. Beim Versuch, das Kind aufzustellen, knickt es zusammen. Dorsalflexion des Fusses erhalten, die der grossen Zehe erheblich beeinträchtigt, ebenso die Beweglichkeit der anderen Zehen. Links ist die Dorsalflexion der Zehen, besonders der 2. Phalange der grossen Zehe, ganz kraftlos, ebenso die

Plantarflexion der Zehen; Peroneusfunktion beiderseits erhalten. Die linken unteren Bauchdecken paretisch. Patellarsehnenreflex links fehlend, rechts lebhaft, beiderseits Fussklonus, rechts Fächerphänomen, Lasèque vorhanden. Bauchschmerzen sollen noch zeitweise bestehen, namentlich nach dem Urinlassen, das sonst nicht gestört; Schmerzen in der Unterbauchgegend. Das Kind wird zum Schulgange von einer Mitschülerin, Angela Goldmann, abgeholt, deren Vater Aushilfswächterdienste im Wächterhause Nr. 47 (Fall 65 und 66) versieht.

Fall 69. A. St., 11 Jahre alt, Häuslerssohn, Neudorf 15, besucht die 5. Klasse der Schule in Weyer und geht mit Fall 70 täglich gemeinschaftlich den Weg in die Schule; erkrankt am 14. XI. mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber in der Dauer von 8 Tagen, Verstopfung; die ersten Tage grosse Schlafsucht. Nach 8 Tagen habe er nicht mehr beiessen können und sei das linke Bein schwach geworden.

Befund vom 16. XII.: Blasse Hautdecken; der Unterkiefer hängt schlaff herab und wird durch ein Tuch hinaufgebunden, der Mund kann nicht geschlossen werden. Totale Atrophie beider Masseteren und Temporales; der Unterkiefer kann etwas nach rechts, nicht nach links verschoben werden (Lähmung des rechten, Parese des linken Pterygoideus); austretende Quintusäste nicht druckempfindlich, keine Sensibilitätsstörungen im Bereich derselben, keine Störung der Speichelsekretion. Hirnnerven sonst frei. Beugung des Kopfes nach vorne kraftlos, linker Cucullaris etwas schwächer. Totale Atrophie des linken Deltoideus, geringe des linken Biceps. Linke Wade und Fuss fühlen sich kühler an. Deutliche Schwäche der Flexoren der Hüfte links und der Strecker des Unterschenkels ohne wesentliche Atrophie. Lasèque ausgesprochen, von Ischiadicuspunkten nur der in der Kniekehle. Linker Fuss in Supinations-, Adduktions- und leichter Plantarflexionsstellung. Kraft des Tibialis anticus erhalten, dagegen Schwäche der Dorsalflexoren der Zehen und besonders des Ext. hall. long. Bicepsreflex links 0, Tricepsreflex l. > r., Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, l. > r., Achillessehnenreflex beiderseits leicht auszulösen, Bauchdecken- und Kremasterreflex gleich, Sohlenreflex plantarflektiert, Mendel-B. 0, Oppenheim 0. Nervenstämme und Muskulatur sonst nicht empfindlich, kein sensibler Ausfall, fascikuläre Zuckungen im linken Biceps.

Befund am 5. III.: Atrophien unverändert, Kraft des linken Ileopsoas und Quadriceps fast normal, Patellarsehnenreflex l. > r.

Fall 70. K. H., 12 Jahre alt, Holzknechtssohn, Neudorf 28, Schüler der 6. Klasse in Weyer und Weggenosse des vorigen, erkrankt am 11. XI. mit Kopfweh, grosser Mattigkeit, kein Erbrechen, Fieber. Kann tags darauf den Löffel nicht mehr halten, da der rechte Arm gelähmt. Lähmung der Beine Samstag nachmittags. Tod am 15. XI. unter starker Atemnot. Wiewohl ärztlich nicht untersucht, ist die Zugehörigkeit wohl ersichtlich und wird durch die Beziehungen zum vorigen Fall ausser Zweifel gestellt.

Fall 71. F. K., 1 Jahr alt, Bahnarbeiterssohn, Anger 15, erkrankt am 27. XI. mit Fieber, Empfindlichkeit bei Heben und Angreifen, Durchfällen von weisser, schleimiger Beschaffenheit; tags darauf rote Flecken

am ganzen Körper, die nach 2 Tagen wieder verschwinden. Lähmung beider Beine, von denen das rechte bald wieder beweglich wird.

Befund vom 3. XII.: Linkes Bein in toto schlaff gelähmt, kühl anzufühlen. Patellarsehnenreflex links fehlend. Der Vater ist in der Station Kleinreifling beschäftigt; sechs Kinder im Hause blieben gesund.

Fall 72. L. W., 5 Jahre alt, Bahnwächterskind, Gaffenz 34, überstand im Juli Diphtherie. Die Wohnung ist ein Lokal des Rosenkranzvereins und wird von vielen Leuten an Sonntagen besucht, die von der Mutter des Kindes Heiligenbilder in Empfang nehmen und zurückbringen. Am 17. wird die Mutter von einer Frau besucht, welche von der Leiche des an „Genickstarre“ verstorbenen Fall 70 kommt, und spricht die Befürchtung aus, ihre Kinder könnten auch erkranken. Am 19. XI. erkrankt L. unter Kopfweg, mehrtägigem Fieber; Erbrechen fehlt, Verstopfung, üblem Geruch aus dem Munde. Am 3. Tage Unbeweglichkeit des Kopfes und aller Extremitäten.

Befund vom 16. XII.: Bedeutend abgemagert, hochgradiger Hydrocephalus, Nasenekzem; Nasolabialfalte links verstrichen, linker Mund- und Stirnfacialis schwächer innerviert, die linke Lidspalte kann nicht vollständig geschlossen werden. Hirnnerven sonst frei. Schwäche der Vorwärtsbeuger des Kopfes. Linke obere Extremität total unbeweglich und atrophisch mit Ödem der Hand; am rechten Arm Atrophie des Cucullaris, Biceps, Triceps und Antithenar mit entsprechendem Funktionsausfall. Bauchdecken intakt. Gang paretisch, unsicher, die Zehen des rechten Fusses werden nicht gehoben. Beide Waden kalt, die linke atrophischer. Schwäche der linken Oberschenkeladduktoren, rechts Schwäche der Zehenstrecker, namentlich des Ext. hall. long. Bicepsreflex rechts 0, links undeutet, Tricepsreflex rechts 0, links 0, Patellar- und Achillessehnenreflex beideseits lebhaft, links Andeutung von Klonus, Babinski 0, Oppenheim 0, Mendel-B. plantar. Zwei Gezwister besuchen die Schule in Gaffenz.

Befund nach 4 Monaten im wesentlichen unverändert.

Fall 73—74. J. G., 5 Jahre alt, Sohn eines Bahnbediensteten, Gaffenz, Bahnhof. Von den Geschwistern hatten 2 im Mai-Juni Diphtherie, eine 7½-jährige Schwester am 9. bis 16. XI. ebenfalls. Eine 4-jährige Schwester ist am 7. XII. nach 4-tägiger fieberhafter Krankheit gestorben. — Der Knabe erkrankte am 7. XII. mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber, schlief 2 Tage ununterbrochen. Am 12. XII. erkrankte eine 3-jährige Schwester, A. G., mit Brechen, Fieber, Benommenheit und ungleichmäßigem Atmen; nach 3 Tagen wieder gesund.

Befund vom 16. XII.: An den Rachenorganen der Kinder nichts Auffälliges. Der Gang des Knaben ausgesprochen unsicher und taumelnd, Patellarsehnenreflex beideseits fehlend, keine Gaumensegellähmung.

Die Familie H., Kleinreifling Nr. 87, bewohnt ihr Häuschen am Strohmeierberg, ca. 1½ Stunden von der Station entfernt. Die Eltern besuchen an Sonntagen die Kirche in Weyer und das Gasthaus, so auch in Begleitung des 9-jährigen Sohnes Georg am 27. IX. Die Mutter verbindet dies mit Einkäufen. Am 27. IX. besuchten sie Bachbauers Gasthof. Von den 8 Kindern besuchen 3 die Schule zu Kleinreifling.

Fall 75. G. H., 9 Jahre alt, Schüler, erkrankt am 6. X. mit Kopf-

schmerzen und heftigem Erbrechen, lag sehr abgemattet durch einige Tage zu Bett, keine Lähmungen.

Fall 76. M. H., 3 Jahre alt, erkrankte am 9. X. mit Kopfschmerzen, Fieber, Verstopfung; kein Erbrechen; soll sich sehr steif gehalten und beim Heben oder passivem Bewegen der Gliedmassen geschrieen haben. Er konnte am 12. X. nicht mehr stehen und bewegte sich kriechend, indem er die Beine nachschleifte. Am 3. XI. geht er wieder freier, zieht aber das linke Bein nach.

Befund vom 17. XII.: Gang unsicher und taumelnd, exquisit cerebellar. Hirnnerven 0, Nackenbewegungen kraftlos. Linker Oberschenkel atrophisch und schwächer. Patellarsehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, beiderseits Andeutung von Fussklonus, Fusssohlenreflex fehlend. Oppenheim 0.

Fall 77. R. H., 8 Monate alt, erkrankt am 14. X. mit hohem Fieber, das 2 Tage anhält, Erbrechen und Konvulsionen am 16. X. Lähmung aller 4 Extremitäten; am 3. XI. waren die Arme schon beweglich.

Befund vom 17. XII.: An den oberen Extremitäten nichts Auffälliges. Bauchdecken nicht gelähmt. Schlaffe Lähmung beider Beine. Die Zehen links in Flexionskontrakturstellung; von Bewegungen werden nur minimale Hüftbeugungen links, etwas deutlicher rechts, sowie rechts Plantarflexion der Zehen ausgeführt. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend, ebenso der Plantarreflex; Oppenheim 0.

Fall 78. J. H., 5 Jahre alt, erkrankt am 19. X. mit Kopfschmerz, Schwindel; kein Erbrechen; Fieber von 1 tägiger Dauer, heftige Schmerzen im Rücken und beiden Beinen. Lag äusserst abgemattet 8 Tage zu Bett und lief dann wieder umher. Befund vom 17. XII. negativ.

Fall 79. G. H., 42 Jahre alt, Förster, Vater der Kinder, war am 21. X. im Revier tätig, klagte aber über grosse Schwäche; stolperte leicht über Unebenheiten und glaubte, er müsse zusammensinken; ziehende Schmerzen im Rücken, Hinterhaupt und Nacken. Das Schwächegefühl und Kopfschmerzen nahmen tags darauf zu, sowie ein Kältegefühl längs der Wirbelsäule. Erbrechen fehlte, es bestand Verstopfung; er schleppte sich mühsam herum. In der Nacht vom 23./24. bürste er die Beweglichkeit des linken Arms ein, tags darauf wurden die Füsse schwach, so dass er kaum mehr gehen konnte und am 25., an allen Gliedern vollständig gelähmt, zu Bett lag. Am 28. Retentio urinae, Stuhl nur durch Klysmen. Das 3 tägige Fieber erreichte eine Höhe von 39,3, keine Albuminurie. Seit 29. X. wurde der rechte Arm wieder etwas beweglich.

Befund am 17. XI.: Passive Rückenlage, kann wegen Schwäche der Rumpfmuskeln nicht aufrecht sitzen. Hirnnerven ohne Befund. Platysma links fehlend; der mittlere Cucullaris rechts reduziert, der untere beiderseits. Atrophie der linken Rhomboidei, Scapula nach aussen gerückt. Supra- und Infraspinatus links ganz atrophisch, rechts weit weniger ausgesprochen. Beide Beine diffus atrophisch, namentlich die Atrophie der Quadricepsgruppe, der Waden und Tib. ant. in die Augen springend; Beine total unbeweglich.

Rechter Arm: Triceps und Sup. long. schwach und schlaff, Biceps



kräftig; Pronation sehr schwach; Rotation des Oberarms nach aussen und innen kräftig. Die Plantar- und Ulnarflexion der Hand erfolgt mit verminderter Kraft, die Streckung ohne Mitbeteiligung des Extens. carp. uln.; Extens. dig. comm., ind. und dig. min. ganz gelähmt; die Plantarflexion der basalen Phalangen des 5. Fingers unmöglich, die der übrigen kraftlos, ebenso wie die Spreizung der Finger und Streckung der 2. und 3. Phalangen; Abduktion des 2. Fingers ganz unmöglich; Beugung der 2. und 3. Phalangen des 4. und 5. Fingers kräftig, dagegen die des 2. und 3. Fingers schwach, besonders der 2. Phalange des Index. Die Adduktion und Streckung des Daumens und Beugung des 1. Metacarpus fast unmöglich; Funktion des Flexor poll. long. erhalten. Interossealspatien der Hand eingesunken.

Linker Arm: Hochgradige Atrophie und Funktionsausfall des Deltoideus, Triceps, Latiss. dorsi, Pectoralis; Aussenrotation des Oberarms unmöglich, Innenrotation schwach. Supin. long. und Biceps reduziert, mit verminderter Kraft anspruchsfähig, Supination kräftig. Ulnarseite des Unterarms abgeflacht, Spat. inteross. leicht eingesunken, Atrophie am Thenar und Antithenar. Pronation sehr schwach. Plantarflexion der Hand deutlich schwächer als Dorsalflexion; Spreizung der Finger mit etwas verminderter Kraft; die Plantarflexion der basalen Phalangen und Dorsalflexion der 2. und 3. Phalangen halbwegs kräftig. Deutliche Schwäche des Extens. dig. comm. Die Fingerbeugung zeigt deutlichen Kraftausfall in der Sublimiswirkung aller, die des Profundus nur am 4. und 5. Finger. Bezüglich der Beweglichkeit des Daumens hat vor allem die Opposition und Flexion sowie die Streckung der 2. Phalanx und Abduktion gelitten.

Die untere Partie der M. rectus abdom. und der Muskeln der Unterbauchgegend schlaff.

Die Wadenmuskeln exquisit druckempfindlich; von Plexus und Nervenstämmen sind nur beide Crurales und Radiales sowie die Nerven der linken Bicipitalfurche etwas empfindlich. Höchstgradige Schmerzen im Knie bei Beugung des gestreckten Beins im Hüftgelenk.

Tricepsreflexe r. +, l. 0, Bicepsreflexe rechts und links lebhaft, Periostreflex +, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend; Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach. Fusssohlenreflexe fehlen, Kremaster r. > l. Bulbocavernosus fehlt. Oppenheim 0.

Sensibilitätsstörungen wurden nicht nachgewiesen. Die elektrische Untersuchung ergibt Entartungsreaktion der befallenen Muskeln.

Vom Verlauf ist zu erwähnen: Anfangs Klagen über Parästhesien („Wurln“) in den Beinen. Retentio urinae ohne ausdrückbare Blase (Katheter) ca. 3 Wochen, dann zeitweiser spontaner Harnabgang in grösserer Menge bis Ende Januar, dann normale Entleerung. Vollständiges Fehlen der Erektionen bis 15. Januar. Mastdarmlähmung mit Verstopfung, so dass die Stühle manuell entfernt werden müssen. Sphincter ani erschlafft mit klaffender Anallöfnung. Dauer dieser Ausfallerscheinungen bis Ende Januar.

Befund vom 15. III.: Besserung nur unwesentlich. Pat. kann sitzen, doch werden die Füsse und Unterschenkel nach längerem Sitzen cyanotisch, kalt und ödematös. Bezüglich der Beweglichkeit hat sich am rechten Arm die Funktion des Cucullaris, Triceps, Supin. long. und der Pronatoren gebessert, ebenso die des Extens. dig. comm. (Extens. indic. gelähmt). Die

2 ulnaren Interossealspatien noch eingesunken. Die Plantarflexion der basalen Phalangen und die Funktion der Flexoren des 2. und 3. Fingers viel kräftiger; auch die Adduktion und Opposition des Daumens kräftiger. Lähmung des linken Arms stationär, ebenso die der Beine, nur konnten minimale Beugebewegungen der 2. bis 5. Zehe des linken Fusses ausgeführt werden.

Auch im Juni 1909 hatte sich der Zustand nicht wesentlich geändert.

Fall 80. M. H., 13 Jahre alt, erkrankt am 30. X. mit Kopfweh, Halsweh, Appetitlosigkeit, grosser Mattigkeit in der Dauer von 3 Tagen; keine Lähmungen. Befund am 17. XII. negativ.

Fall 81. O. H., 10 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, Holzknechtstochter, Kleinreifling 64, besucht die Schule in Kleinreifling und macht mit den Kindern von Fall 75 bis 80, mit denen sie viel beisammen, den gleichen Weg. Das Haus liegt einige Schritte vom Försterhause entfernt und sie kommt selbst zu den Kindern ins Haus. Sie erkrankt am 28. X. mit Kopfschmerzen, Fieber, Schmerzen im Rücken und den Knien; grosse Hinfälligkeit, kein Erbrechen. 29. X. sehr übler Geruch aus dem Munde, klagt über Kältegefühl an Fingern und Zehen. Das Fieber dauerte 2 Tage. Am 30. X. waren alle 4 Extremitäten vollständig gelähmt. Bis zum 3. XI. war die Beweglichkeit an Händen und Armen halbwegs wieder zurückgekehrt; die Beine blieben unbeweglich.

Befund vom 17. XII.: Sehr mageres Kind mit schlaffer Lähmung beider Beine, welche weder im Hüft- noch im Kniegelenk irgendwie bewegt werden können. Der Kopf kann nicht gehoben werden. Bei passivem Aufrichten des Rumpfes lautes Jammern über Schmerzen unter den Knien (die Beine bleiben gestreckt). Der Kopf sinkt kraftlos nach rückwärts. Hirnnerven 0, Platysma intakt, Cucullaris rechts atrophisch, Sternocleidom. beiderseits intakt. Hochgradige Atrophie beider Deltoidei, Tricipites, Supraspinati. Kraftlose Flexion der Ellenbogengelenke, rechter Brachioradialis atrophisch, links Schwäche in Biceps und Brachioradialis. Pronation rechts unmöglich, links sehr schwach. Dorsalflexion der Hände sehr schwach, erfolgt rechts mit ulnarer Ablenkung. Von den Fingerbewegungen ist beiderseits die fast aufgehobene Dorsalflexion des Daumens bemerkenswert. Beide Beine enorm atrophisch. Der rechte Fuss kann nicht plantar-, dagegen ganz schwach dorsalflektiert werden. Plantarflexion der Zehen fast aufgehoben, ebenso die Dorsalflexion der grossen Zehe, die der übrigen schwach; gleichwohl tritt bei Bestreichen der Fusssohle nun eine Dorsalflexion der grossen Zehe allein auf. Die Beweglichkeit des linken Fusses und der Zehen ist auch hochgradig herabgesetzt (besonders die der Plantarflexoren). Fusssohlenreflex links: Plantarflexion. Der Nabel nach links verschoben. Unterer Bauchdeckenreflex links vorhanden; bei Bestreichen der rechten Unterbauchgegend wird der Nabel nach links verzogen (gekreuzter Reflex). Epigastrischer Reflex fehlt. Bicepsreflex beiderseits lebhaft, Tricepsreflexe fehlen, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend. Oppenheim 0.

Zwei Geschwister (8 Monate und 13 Jahre alt) blieben gesund, wie 2 andere im Hause wohnende Kinder.

Befund vom 17. IV.: Das Kind kann gerade stehen, ohne umzufallen. Totale atrophische Lähmung des Cucullaris rechts, des Pectoralis und La-

tissim. dorsi links, beider Deltoidei und Tricipites. An den Händen springt die Atrophie des Thenar und Antithenar links, des Antithenar rechts in die Augen; der linke Daumen liegt mit der Handfläche in einer Ebene und kann nicht opponiert werden. Atrophie der unteren Extremitäten im wesentlichen unverändert, rechter Fuss in Spitzfussstellung. Babinski beiderseits. Schwäche der Bauchmuskulatur.

Fall 82. S. W., 3 Jahre alt, Holzknechtskind, am Ennsberg, Kleinreifling 93, erkrankte am 7. XI. mit hohem Fieber, mehrmaligem Erbrechen, starkem Schnaufen und andauerndem Abführen; tags darauf Schwäche in den Beinen und rechtem Arm; im Bette liegend konnte es die Beinchen anziehen, aufgestellt knickte es zusammen.

Befund vom 13. III. 09: Das Kind kann gehen, jedoch rechts mit Hackengang, Abwicklung des Fusses am äusseren Fussrand, Hyperflexion des Oberschenkels. Der rechte Deltoideus atrophisch, rechter Bicepsreflex fehlend; die rechte Wade deutlich atrophisch und schlaff. Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex r. 0, l. +. Babinski rechts ausgesprochen, links plantar, Oppenheim 0, Mendel-B. 0. Bauchdeckenreflex rechts schwächer.

Von den 4 Geschwistern besuchen 3 die Schule in Kleinreifling; der Vater arbeitet als Holzknecht und kommt jeden Samstag heim. Die Eltern besuchen an Sonn- und Feiertagen die Kirche, eventuell ein Wirtshaus in Weyer.

Fall 83. M. W., 10 Jahre alt, Schwester des vorigen, Schülerin der 2. Klasse der Kleinreiflinger Schule, erkrankte am 16. XI. mit Hitzegefühl, mehrmaligem Erbrechen, Schwindel und Verstopfung; weder Hals- noch Bauchschmerzen. Nach 2 Tagen Schwäche im rechten Bein, Schmerzen im Rücken; sie konnte sich aufs rechte Bein nicht stützen; nach 4 Wochen angeblich so beweglich wie vorher.

Befund vom 13. III.: Streckung des rechten Unterschenkels deutlich schwächer als links. Patellarsehnenreflex r. < l., Achillessehnenreflex r. > l., Sohlenreflexe nicht deformiert.

Fall 84. R. D., 12 Jahre alt, Bauerstochter. Nach der Enns 23, besucht die Schule in Kleinreifling, erkrankt am 15. XII. mit Kopfschmerzen, Fieber, Rückenschmerzen, Verstopfung; kein Erbrechen; nach einigen Tagen Lähmung des linken Arms und Fusses, die sich langsam besserte, keine Blasenbeschwerden.

Befund vom 13. III. 09: Atrophie und Schwäche des linken M. deltoideus, Supra- und Infraspinatus, in geringerem Maße des Biceps und Brachioradialis mit Fehlen des Bicepsreflexes. Am linken Bein kein wesentlicher Kraftausfall. Gang nicht beeinträchtigt, nur Schwäche links in der Plantarflexion der basalen Phalangen, besonders der grossen Zehe, welche in Hammerzehenkontrakturstellung steht. Patellarsehnenreflex r. > l., Achillessehnenreflex erhalten, Sohlenreflexe nicht deformiert. Oppenheim und Mendel-B. negativ. Die atrophische Muskulatur weder direkt noch indirekt für den faradischen Strom erregbar.

Fall 85. S. H., 11 Jahre alt, Stationsarbeiterskind, Kleinreifling 36, besucht die Schule in Kleinreifling mit 2 anderen von 7 Geschwistern.

war am 14. XII. noch in der Schule; erkrankte am 15. XII. mit Kopfweh, Fieber, Halsweh, Erbrechen und Bauchschmerzen. Abführen nach Mittel. Schief durch einige Tage fortwährend. Heftige Schmerzen in der linken Hand und beiden Füßen bei Bewegung.

Befund vrm 28. XII.: Hirnnerven 0. Deutliche Atrophie des linken Deltoideus. Schwäche der Pronation des linken Unterarms und der Dorsalflexion der basalen Phalangen. Am rechten Arm besteht ein Kraftausfall in der Funktion des Triceps, des Extens. dig. comm. und Extens. pollicis. Bicepsreflex beiderseits vorhanden, Tricepsreflex links vorhanden, rechts fehlend. Am linken Bein deutlicher Kraftausfall in der Hüftbeugung und Innenrotation des Oberschenkels, Streckung des Unterschenkels und Dorsalflexion der Zehen, in geringerem Maße der grossen Zehe; am rechten Bein ist die Dorsalflexion der grossen Zehe ganz kraftlos, die der übrigen auch geschwächt. Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, ebenso Achillessehnenreflex r. > l., rechts Fussklonus. Keine Tonuserhöhung. Fusssohlenreflexe rechts plantar, links Babinski. Oppenheim 0, Mendel-B. 0. Gang unsicher und taumelnd, Lasèque beiderseits, Peronei druckempfindlich. Bauchmuskeln 0, Blase 0. Das Kind soll im Februar ganz mobil und wohl sein.

Fall 86. E. L., 8 Jahre alt, Bauerstochter, Nach der Enns 30, besucht die 1. Klasse in der Schule zu Kleinreifling; erkrankt am 22. XII. mit Kopfschmerzen, Bauchschmerzen und Mattigkeit; Erbrechen fehlt. 23. bis 25. Fieber, Halsweh und übler Geruch aus dem Munde, mehrmals Nasenbluten, Unvermögen den Kopf zu heben, heftige Schmerzen beim Aufassen und Bewegen der Glieder. Am 27. Lähmung aller Glieder.

Befund vom 28. XII.: Blasses Kind, fieberfrei, Hirnnerven 0. Vorwärtsbeugen des Kopfes ohne Kraft. Die Lähmung des rechten Arms beschränkt sich auf einen Kraftausfall des Deltoideus, Biceps und der Supinatoren. Tricepsreflexe erhalten, Bicepsreflex fehlt. Die linke Wade kühler als die rechte anzufühlen. Ausfall in der Beugung des linken Oberschenkels, Beugung und Streckung des linken Unterschenkels, Dorsalflexion des Fusses beiderseits sehr schwach. Extens. hall. beiderseits funktionierend, Extens. comm. rechts stark beeinträchtigt. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend. Heftige Schmerzäusserungen bei passiver Hüftbeugung der im Kniegelenk gestreckten Beine. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Bauchdeckenreflexe gleich. Keine Schwäche der Bauchmuskulatur. Sensibilität intakt. 4 Geschwister, von denen 3 die Schule besuchen, bleiben gesund.

Das Kind geht nach 1 Monat herum mit Schwäche im linken Bein.

Fall 87. M. L., 16 Jahre alt, Bauerstochter, Menau Nr. 3; erkrankte am 30. XII. mit Kopfschmerzen, Frost, Bauchschmerzen sowie Schmerzen in der Kreuzgegend und längs der Beine.

Befund am 6. I. 09: Gesicht etwas gedunsen, Atmung frequent und oberflächlich. Rachenorgane bis auf leichte Rötung der Gaumenbögen frei. Es besteht eine Lähmung beider unterer Extremitäten und der linken oberen. Die Beweglichkeit des linken Beins beschränkt sich auf leichte Dorsal- und Plantarflexionen des Fusses, rechts besteht eine Lähmung der Fussbeuger und Unterschenkelstrecker, die Dorsal- und Plantarflexion des Fusses und der Zehen erhalten. Tib. ant. nicht gelähmt. Ausgesprochene Lähmung der Bauchdecken mit Fehlen der Reflexe und Empfindlichkeit

auf Druck. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten erhalten. Patellar-sehnenreflex r. +, l. 0, Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, Fuss-sohlenreflex fehlend. Oppenheim 0, Mendel-B. 0. Im Bereich der linken oberen Extremität sind der Deltoideus, die Ellenbogenbeuger, Dorsal-flexoren der Hand, des Daumens und der Abduct. poll. gelähmt. Am rechten Arm ist der Triceps exquisit gelähmt, der Reflex schwächer als links. Enorme Schmerzhaftigkeit in der Kniegegend bei Beugung der gestreckten Beine im Hüftgelenk. Keine wesentliche Empfindlichkeit der Nervenstämmе und Muskulatur, keine sensiblen Störungen, keine Blasen-störungen. Puls regulär, 96. Der Zustand blieb im wesentlichen konstant, unter zunehmenden Atembeschwerden erfolgte am 10. I. 09 der Exitus. Sektionsbefund (Dr. Wiesner): Poliomyelitis ant. acuta.

Fall 88. J. L., 15 Jahre alt, Bruder der vorigen, erkrankt am 1. I. wie die Schwester mit Kopfschmerzen und Bauchweh, hohem Fieber, rasch einsetzenden Lähmungserscheinungen an allen 4 Extremitäten. Zeitweise auftretende dyspnoische Anfälle; in einem derselben erfolgt der Exitus am 6. I. Am Tage der Erkrankung ging er noch zur Kirche nach Klein-reifling. Sektionsbefund: Poliomyelitis anterior acuta.

Fall 89. P. L., 10 Jahre alt, Bruder des vorigen, Schüler der 2. Klasse, erkrankt am 2. I., klagt über Frost, Kopfweh und, im Gegensatz zu den anderen Geschwistern, mehrmaligem heftigen Erbrechen, Schmerzen im Bauch, Kreuz und Rücken, andauernder Stuhlverstopfung; tags darauf bereits Lähmungserscheinungen an allen Extremitäten, Retentio urinae.

Befund vom 6. I.: Pat. febril mit gerötetem Gesicht, hochgezogenen Brauen, Nasenflügelatmen; Atmung frequent, auxiliär. Blase bis zum Nabel (Kathe-terismus). Die linke Seite bei der Atmung etwas zurückbleibend, das Epi-gastrium wird inspiratorisch nur sehr schwach vorgetrieben. Bauchdecken paretisch, auf tieferen Druck Schmerzáusserung. Der Kopf kann aktiv nicht gehoben werden, passiv Schmerzáusserung und Widerstand, auch bei Rotation. Als Lähmungserscheinungen: rechter Arm: hochgradig Strecker und Pronatoren des Unterarms, geringer Beugung und Supination. Abduk-tion des Daumens: linker Arm: Deltoideus, Dorsalflexoren der Hand und Finger inkl. Daumen bei Freibleiben des Triceps und der Supinatoren. Die Beine fast vollständig gelähmt, nur schwache Dorsal- und Plantar-flexionen der Füße. Die Zehenbewegungen sind mit Ausnahme der Dorsal-flexion der Zehen, inkl. der grossen am linken Bein, möglich. Das inspi-ratorische Zurückbleiben des linken Rippenbogens wird anscheinend durch die stärkere Parese der rechtsseitigen Bauchmuskeln bedingt, entspricht einer stärkeren Exkursion der rechten Seite. Bauchdeckenreflexe rechts fehlend, links auslösbar. Tricepsreflex beiderseits fehlend. Bicepsreflex links lebhaft, > r. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beider-seits 0. Babin-ki beiderseits + (rechts Dorsalflexion sämtlicher Zehen). Oppenheim 0. 3 Tage nachher, bei sonst im wesentlichen gleichem Befund, fehlte rechts der Fusssohlenreflex und bestand links Plantarflexion. Leicht aphonisch. Starke Druckempfindlichkeit neben der Wirbelsäule. Elevation der gestreckten Arme ruft sehr lebhaft Schmerzen längs derselben her-vor, die auch nachdauern. In gleicher Weise das Lasèguesche Zeichen mit heftigen Schmerzen im Knie; Nervenstämmе, Muskeln nicht empfindlich. Die Retentio urinae bestand noch 5 Tage hindurch.

Die Lumbalpunktion ergab eine vollständig klare, ungefärbte Flüssigkeit, Alb.  $\frac{1}{2}$  pro Mille, Lymphocytose. Nonne-Apelt: Phase I, Opaleszenz. Die gewöhnlichen Nährböden, sowie Blut- und Ascitesagar blieben steril.

Befund vom 17. IV. 09: Pat. kann weder stehen noch aufrecht sitzen (Schwäche der Rückenmuskulatur). Lähmung der Bauchmuskeln, Verziehen des Nabels nach links. Schwäche der Nackenbeuger, Hochgradige Atrophie des linken Cucullaris (mittleren und vorderen). Deltoideus, Streckseite des Unterarms mit Ausfall der Extensoren von Hand und Fingern, auch Spreizung der Finger ganz kraftlos. Rechts ist nur der Extensor indicis gelähmt und die Abduktion des Zeigefingers kraftlos. Beide Füße in Streckkontraktur, Oberschenkel atrophisch, ebenso Atrophie der Tib. antici. Die Aussenrotation des linken Oberschenkels kraftvoll, die Zehen können nicht dorsalflektiert werden. Tricepsreflexe rechts und links 0, Bicepsreflex +, Patellarsehnenreflex beiderseits 0, Achillessehnenreflex beiderseits +. Auf Bestreichen der Fusssohlen Plantarflexion. Sensible Störungen fehlen.

Fall 90. R. L., 13 Jahre alt, Schwester des vorigen, erkrankt am 10. I. 09 mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Fieber und Verstopfung.

Befund vom 12. I. 09: Ausgesprochene Lähmung des rechten Facialis, besonders des Mund- und Augenastes. Auffallend ist der Wechsel im Grade der Lähmung, die bald total erscheint, nach ca. 10 Minuten wieder viel geringer. Lähmung des linken Masseter und Pterygoideus. Am linken Arm sind die Dorsalflexoren der Hand, besonders der ulnare, gelähmt, am linken Bein die Beuger des Hüft- und Strecker des Kniegelenks sowie die Adduktoren des Oberschenkels hochgradig paretisch. Patellarsehnenreflexe lebhaft. r. > l., Achillessehnenreflex r. +, l. 0. Beklopfen der Wirbelsäule exquisit empfindlich. Lasèque +, Bauchdeckenreflexe vorhanden, Fusssohlenreflexe fehlend. Im April ging sie bereits herum.

Das Haus, das einzige der 17 Häuser der „Menau“, in welchem die Krankheit auftrat, liegt isoliert ca. 200 m über der Talsohle,  $1\frac{1}{2}$  Stunden von Kleinreifling. Von seinen 12 Bewohnern sind 7 Kinder, 3 besuchen die Schule in Kleinreifling.

Fall 91. M. G., 13 Jahre alt, Forstgehilfenssohn, Essling S. in der „Frenz“, Gemeinde Altenmarkt, mit 14 Häusern und 70 Einwohnern, besucht die Schule in Altenmarkt, erkrankt am 20. I. mit Kopfschmerzen, Fieber, aufsteigender Lähmung sämtlicher Extremitäten. Exitus am 23. I.

Fall 92. H. W., 5 Monate alt, Arbeiterstochter, Pichl, Hinteralmerhäusl, erkrankt am 3. I. 09 mit Fieber, fehlender Apetenz, Verstopfung und Unruhe. Nach 3 Tagen fiel der Mutter auf, dass das Kind das rechte Beinchen nicht mehr aufzog und dasselbe wie tot herunterhing; nach 14 Tagen wieder beginnende Beweglichkeit.

Befund vom 5. III.: Das rechte Beinchen kühler anzufühlen als das linke; rechts fehlen Abduktionsbewegungen des Oberschenkels vollständig, ebenso Streckbewegungen des Unterschenkels; der rechte Oberschenkel wird nicht aufgezogen. Bestreichen der Fusssohle: links Plantarflexion sämtlicher Zehen, rechts Fächerphanomen und Abduktion der grossen Zehe. Der Vater arbeitet in Weyer, die Mutter geht Sonntags nach Weyer zur Kirche; Geschwister fehlen.

Fall 93. F. L., 11 Jahre alt, Bauerssohn, Nach der Enns 9, besucht wegen Schwachsinn die Schule nicht. Von 10 Kindern besuchen 3 die Schule in Kleinreifling. Er erkrankt am 28. II. mit Kopfschmerzen, jammert über Schmerzen im Bauche, Verstopfung; eintägige Harnverhaltung; Unbeweglichkeit der Beine. Am 4. und 5. III. zeitweise rasches, keuchendes Atmen.

Befund am 13. III.: Gerötetes Gesicht, feuchte Hautdecken, Atmung 24, Puls 100. Hirnnerven 0. Passive Rückenlage mit etwas abduzierten und nach aussen gerollten Beinen. Leichte Rötung des Rachens und der Tonsillen. Nackensteifigkeit und Schmerzäusserung bei Vorwärtsbeugen des Kopfes, ebenso bei Druck auf die Dornfortsätze. Beide Arme beweglich. Das linke Bein kann mit Mühe gehoben werden, das rechte nicht, doch sind Zehenbewegungen und Dorsalflexion des Fusses möglich. Sehnenreflexe sehr lebhaft, Babinski beiderseits +, Mendel-B. +, Oppenheim 0, Lasèque +.

Der Knabe war schon seit Wochen nicht vom Hause fortgekommen. Der Vater kommt nach Weyer, Kleinreifling und Altenmarkt in die Kirche und ins Wirtshaus. Das Haus liegt ca. 2 Stunden von Kleinreifling,  $1\frac{3}{4}$  von Altenmarkt entfernt. Der Knabe ging Ende März wieder umher.

Fall 94. K. S.,  $8\frac{1}{2}$  Jahre alt, Wegmacherskind, Unterdambach 28. Der Ort liegt abseits von der Eisenbahnroute, das Tal mündet ins Ennstal ca. 23 km von Reichraming in der Nähe von Garsten und zieht sich bis Unterdambach ca.  $\frac{3}{4}$  Stunden. Erkrankt am 7. VIII. mit ziehenden Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen; kein Erbrechen, keine Konvulsionen, Darm- und Blasenfunktion intakt.

Befund vom 9. VIII.: Kann das Essbesteck nicht mehr halten, Lähmung namentlich der Rumpfmuskeln, fällt, im Bett aufgesetzt, um. Leichte Rückenschmerzen, an den Extremitäten keine. Trinken möglich, einmaliges Verschlucken, Zunge weiss belegt; Pupillen 0, Augenbewegungen frei, die des Kopfes verlangsamt, Sprache leise, aber verständlich, Atmung flach. Obere und untere Extremitäten wie Rumpf im Zustande schlaffer Lähmung, passiv leicht beweglich, Sehnen- und Periostreflexe fehlend. Sensibilität erhalten. Nirgends Druckschmerzhaftigkeit, ausser geringer längs der Wirbelsäule. Temperatur etwas erhöht. Am 14. VIII. früh Exitus unter den Erscheinungen der Atmungsinsuffizienz.

Linz, im Juli 1909.

---

# Über progressive cerebrale Diplegie und verwandte Formen, speziell über die juvenile und infantile Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit oder der familiären amaurotischen Idiotie.\*)

Von

**Heinrich Higier-Warschau.**

Das Kapitel der progressiven cerebralen Diplegie wird im allgemeinen ziemlich stiefmütterlich in den meisten Hand- und Lehrbüchern über Kinder- und Nervenkrankheiten abgehandelt. Ich verstehe unter der „progressiven cerebralen Diplegie“ die meisten chronisch sich entwickelnden hereditären oder familiären infantilen Hirnlähmungen mit ihren vielfachen Abarten, bei denen gelegentlich den ersten Platz nicht bloss spastische Paraplegien oder Pseudobulbärparalysen, sondern auch motorische Reizerscheinungen oder psychische Defekte einnehmen, um beispielsweise die progressive bilaterale Athetose, die hereditäre Chorea und den degenerativen epileptischen Schwachsinn anzuführen.

Ich will bei Beschränktheit der mir zur Verfügung stehenden Zeit sofort in medias res eintreten und beginne mit der Besprechung einer in Deutschland sehr wenig bekannten, theoretisch höchst interessanten Form von cerebraler, durch Blindheit und Blödsinn ausgezeichnete Diplegie, deren erste klinische Beschreibung wir amerikanischen Ärzten verdanken.

Es seien zunächst die grundlegenden anatomisch-pathologischen Untersuchungen Schaffers genannt. Sein Sektionsbefund, in mehreren Fällen von ihm selbst und anderen Ärzten verifiziert, wiederholt sich mit photographischer Treue und scheint für diese cerebrale Diplegie ganz typisch zu sein. Um Missdeutungen vorzubeugen, sei von vornherein erwähnt, dass ich hier nur diejenige Gruppe von Diplegien im Auge habe, die ich seinerzeit\*\*) „Tay-Sachssche fami-

---

\*) Nach einem im August 1909 in der neurologischen Sektion des internationalen medizinischen Kongresses zu Budapest erstatteten Vortrag. Auszug aus einer grösseren Arbeit über heredo-familiäre Krankheiten.

\*\*) Weiteres zur Klinik der Sachsschen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1901. 18.



liäre amaurotisch-paralytische Idiotie“ betitelte, „um einerseits beiden Entdeckern in gleichem Maße gerecht zu werden und um dieselbe andererseits von sonstigen häufigen amaurotischen Idiotien zu unterscheiden, die sich selten durch Familiarität, ausnahmsweise durch komplette Paralysen und niemals durch Maculadegeneration auszeichnen“.

Ich meine diejenigen, meist in der jüdischen Bevölkerung notierten familiären Fälle, die nach einer mehrmonatlichen Latenzperiode im Laufe des ersten Lebensjahres mit Apathie, Intelligenzschwäche und progredienter Extremitätenschwäche beginnen und im 2. oder 3. Jahre mit Marasmus, Lähmungen, Idiotie, Opticusatrophie, Degeneration des gelben Flecks der Netzhaut und Blindheit regelmässig letal enden.

Ich beginne die Besprechung unseres Themas gerade mit dieser, in ätiologischer, rassenbiologischer und erblichkeitstheoretischer Hinsicht eine Sonderstellung einnehmenden Form, da, wie Schaffer durchaus richtig bemerkt, die familiär-amaurotische Idiotie in der bunten Reihe der heredo-familiären Erkrankungen anatomisch wie klinisch gleich einem Paradigma erscheint, denn wir kennen kaum eine zweite Form, deren substantielles Wesen gleich so klargestellt wäre und deren klinische Erscheinungsform gleich so abgeschlossen erschiene.

Bei makroskopisch intaktem Zentralnervensystem, bei Fehlen irgendwelchen Ausfalles der Ganglienzellen und völliger Verschonung der Achsenzyylinder, bei abwesenden Entzündungserscheinungen und bei unverändertem Gefässsystem sind bemerkenswert primäre vielfache Struktur- und Formveränderungen und eigentümliche „cystische“ Degeneration mit starker Aufquellung sämtlicher Ganglienzellen — ohne Ausnahme auch einer einzigen —, vom Rindengrau angefangen bis zum Konusgrau hinab, Zellen der Hirnrinde, der subcortikalen Ganglien, der Vorderhörner, der Spinalganglien, der Netzhaut: ampullenförmige und ballonförmige Aufblähungen und Anschwellungen der Dendriten, beziehungsweise des Zellkörpers selbst neben Haufen zusammenliegender grosser, fortsatzloser, kernig granulierter Zellen (hypertrophische Gliazellen?). Schaffer rechnet das Leiden, bei dem das wahrscheinlich spezifisch-nervöse, strukturlose Hyaloplasma (flüssige interfibrilläre Grundsubstanz und funktionelles Element der Nervenzelle) affiziert wird und das fixatorische fibrillo-retikuläre Gerüst erhalten bleibt\*), zu den Aufbrauchskrankheiten im Sinne Edingers.

\*) Dass die Neurofibrillen nicht die wesentlichste Zellsubstanz darstellen, wie allgemein behauptet wird, sondern als stützende, dem leitenden

Ganz mit Recht meint H. Vogt, dass die geschilderten pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte für die Definierung der Eigenart des Krankheitsbildes so grundlegend und so erschöpfend sind, dass wir den Fällen, welche diesen Gesichtspunkten entsprechen, ohne Rücksicht auf ihre sonstigen spezifischen Besonderheiten den Charakter eines gemeinsamen Typus beilegen dürfen. Wiewohl das besprochene Leiden des 1. bis 2. Lebensjahres als eine scharf umschriebene Krankheitsform sich aus dem Sammelbegriff der Idiotie heraushebt, zeigt sie doch ausnahmsweise Übergänge zu anderen Verblödungsprozessen des Kindesalters.

Vogt erörtert eingehend die Beziehungen, die der genannte Typus zu ähnlichen Krankheiten aufweist, und gelangt u. a. zu folgendem Schluss: „Fälle vom gleichen Verlauf wie die ‚familiäre amaurotische Idiotie‘ von Sachs und Tay kommen ausser im Säuglingsalter auch im späteren jugendlichen Alter vor. Fälle letzterer sind unter dem Namen ‚familiäre cerebrale Diplegie‘ von Higier, dann von Freud und Pelizaeus beschrieben.“

Die Unterschiede zwischen der frühinfantilen Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie und der spätinfantilen Higier-Freudschen\*) cerebralen Diplegie stellen nach Vogt, dem sich Schaffer anschliesst, nur Modifikationen eines einheitlichen familiären Krankheitstypus dar, der im wesentlichen charakteristisch ist durch das Versagen des motorischen und optischen Systems.

Ohne mich auf eine eingehendere Kritik einzulassen, will ich nur bemerken, dass ich nicht ohne weiteres beide Gruppen zunächst vom klinischen Gesichtspunkt aus zu einem Krankheits-typus vereinigen möchte, trotzdem ich a priori jeder Verallgemeinerung in der klinischen Klassifikation sympathisch gegenüberstehe und trotzdem ich selbst wiederholt auf die nahe Verwandtschaft der genannten Gruppen in mehreren Abhandlungen\*\*) hingewiesen habe. Folgende Gründe veranlassen mich u. a. dazu:

Neuroplasma eingelagerte Achsen aufgefasst werden dürfen, haben unlängst auch Wolff und Bielschowsky behauptet.

\*) Nach denjenigen Autoren, die die erste histologische Beschreibung lieferten, werden der Frühtypus auch der Sachs-Schaffersche, der Spättypus der Spielmeyer-Vogtsche genannt.

\*\*) a) Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. 9. S. 1—76.

b) Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Ebenda. 1897. 11. S. 489—515.

c) Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnnataxie des Kindesalters. Ebenda. 1907. 31. S. 231—240.

d) Beitrag zur Klinik der genuinen und konkomittierenden Sehnervenentzündungen. Neurol. Zentrabl. 1898. 9.

1. die juvenile Form wird gelegentlich in mehreren Generationen und Seitenlinien derselben Familie beobachtet (Fall Pelizaeus), bei der frühinfantilen Form habe ich es nie erfahren können;

2. bei der frühinfantilen Form besteht eine exquisite Rassendisposition und exklusive Prädilektion für eine bestimmte ethnologische Gruppe, indem beinahe ausschliesslich jüdische Säuglinge polnischer Herkunft befallen werden, bei der juvenilen lässt sich das nicht eruieren;

3. die spätinfantile, zwischen dem 7. und 15. Jahre beginnende Form ist eine äusserst seltene Krankheit, die frühinfantile, im 2. Lebensjahr zum Tod führende ist keineswegs so selten, bei uns zu Lande vielleicht nicht seltener oder sogar häufiger als manches sonstige endogene Leiden, wie die spastische Lateralsklerose oder die Erbsche Muskeldystrophie;

4. von 16 Fällen Tay-Sachsscher Krankheit, über die ich verfüge und die von mir teilweise beschrieben, teilweise in ärztlichen Kreisen demonstriert wurden ist mir kein einziger vorgekommen, bei dem die Opticusatrophie nicht von der höchst charakteristischen, einzig hier zu beobachtenden kirschroten Makuladegeneration begleitet wäre, dagegen ist von mir in 3 Familien mit 9 Fällen cerebraler spätinfantiler Diplegie trotz konstant bestehenden Sehnervenschwundes kein einziges Mal der eigentümliche Fleck an der Macula lutea beobachtet worden\*);

5. ich habe nie — und auch kein anderer — beide Formen in einer Familie gleichzeitig vertreten gesehen;

6. das klinische Bild wiederholt sich in sämtlichen Tay-Sachschen Fällen geradezu stereotyp, ist dagegen viel bunter bei der spätinfantilen Form (in meinen Fällen waren einmal auch Ataxie, das andere Mal Muskelatrophien, das dritte Mal Lichtstarre und Akkommodationslähmung der Pupillen gleichzeitig vorhanden);

7. die juvenile Form bekundet gelegentlich eine exceptionelle Stellung in bestimmten Gesetzmässigkeiten ihres Auftretens, indem sie sich nach dem von mir\*\*) als „matriarchal-maskulin“ bezeichneten Vererbungstypus verbreitet, bei welchem die Krankheit von gesund bleibenden Frauen auf ihre Nachkommen männlichen Geschlechts

\*) Was die Ursache der Amaurose bei den infantilen und juvenilen cerebralen Diplegien anbelangt, so halte ich meine früher ausgesprochene Ansicht aufrecht, dass man hier und da „die Amaurose und vielleicht auch die Degeneration der Macula als Folgen des diffusen degenerativen Prozesses im Gehirn auffassen muss“ oder, wie Schaffer sich präziser ausdrückt: „der Maculabefund ist eine direkte Folge der allörtlichen Nervenzellschwellung, ein klinisches Zeichen für die Qualität des anatomischen Prozesses“.

\*\*) Die Pathologie der hereditären Krankheiten (allgemeiner Teil). Neur. Zentralbl., 1909. 18.

übertragen wird; bei der infantilen Form werden ausschliesslich Geschwister ein und derselben Generation affiziert ohne Bevorzugung dieses oder jenen Geschlechts;

8. der Verlauf ist bei der juvenilen Form ein exquisit chronischer, bis in das Mannesalter sich hinschleppender, bei der frühinfantilen Form ist die Krankheitsdauer viel kürzer, der Verlauf ein bedeutend schnellerer, geradezu subakuter, wie er bei sonstigen Idiotieformen des Säuglingsalters zur Ausnahme gehört;

9. auf histo-pathologische Unterscheidungsmerkmale komme ich unten zu sprechen.

Apert, der im vorigen Jahre den ersten diesbezüglichen Fall in Frankreich beobachtete und beschrieb, spricht sich in dieser Hinsicht unzweideutig aus, indem er meint: „pour ce qui est des cas „tardifs“, dont certains ont été suivis d'autopsie, on peut affirmer dès maintenant qu'ils doivent être classés à part, qu'il faut leur laisser le nom de diplégie spasmodique familiale avec amaurose (Higier) et qu'ils n'ont rien à voir avec la maladie de Tay-Sachs.“

Spielmeyer will auch histologisch manchen Unterschied festgestellt haben zwischen den frühinfantilen und seinem sezierten tardiven, durch retinale Atrophie und Abwesenheit von Lähmungen ausgezeichneten Fälle. Im Übersichtsbild zeigte sich: dort eine schwere Zellzerstörung und Verödung der Rinde, hier eine normale reihenförmige Anordnung der Rindenzellen ohne auffällige Lichtungen; dort nicht selten Marklosigkeit der Pyramidenbahnen und Verlust der Nervenfasern in der Rinde, hier Erhaltenbleiben derselben; dort zahlreiche Detrituskörnchen in den Zellen, hier Abwesenheit derselben; dort primäre Zerstörung der Ganglienzellen- und der Nervenfaserschicht der Netzhaut und der Sehnerven, hier primäre Degeneration der Neuroepithelien, Erhaltenbleiben der übrigen nervösen Elemente der Netzhaut und des Opticus; dort eine endo- und exocelluläre, die Dendriten angreifende Degeneration, hier eine endocellulär beginnende und ganz überwiegend endocellulär bleibende Erkrankung.

Schaffer kommt auf Grund des Vergleichs seiner eigenen histologischen Befunde bei der infantilen Form mit denjenigen Vogt-Spielmeyers bei der juvenilen Form dennoch zum Schluss, dass beide Formen wesentlich die gleiche patho-histologische Grundlage (elektive und universelle krankhafte Veranlagung spezifischer Zellelemente) besitzen, dass sie sich eben nur graduell, nicht aber essentiell unterscheiden, dass die intensivere Veränderung der Nervenzellen mit nachfolgender Entartung der Dendriten bei der Sachsschen Form die scheinbaren Differenzen verursacht.

Schaffer will auch neben der familiären, cellularpathologisch charakterisierten amaurotischen Idiotie eine rein teratologische, durch Bildungshemmung ausgezeichnete Varietät unterscheiden, bei der die Amaurose und Idiotie durch mangelhafte Entwicklung der Gratiolet'schen Sehstrahlung und der hemisphäralen Marksubstanz bedingt sind\*).

Ich wende mich zu einem anderen, histologisch noch mehr abweichenden Typus der progressiven, mit Demenz verbundenen cerebralen Diplegie.

Merzbacher hatte unlängst die Gelegenheit, ein Mitglied derjenigen Familie autoptisch zu untersuchen, die vor Jahren Pelizaeus als familiäre Herdsklerose beschrieb und durch progressive spastische Paraplegie, Sprachstörungen, Opticusatrophie und fortschreitende Demenz klinisch zu charakterisieren suchte. Es handelte sich um mehrere gleichartig verlaufende Fälle in einer Familie mit dem Beginn etwa im 3. Lebensmonat und tödlichem Ausgang im Mannesalter und mit dem eigenartigen, oben genannten Vererbungstypus, dass die Erkrankung von selbst gesund bleibenden Müttern fast ausschliesslich auf männliche Nachkommen übertragen wurde.

Die histologische Betrachtung eines dieser fälschlich vom Verfasser zur Gruppe der infantilen multiplen Sklerose, von mir seinerzeit in die Kategorie der kaum bekannten cerebralen familiären Diplegie qualifizierten Fälle ergab folgenden unerwarteten Befund, der einigermaßen die Mitte einnimmt zwischen der obengenannten cellularpathologischen und teratologischen amaurotischen Idiotie:

1. hochgradige, durch Verlust der Markscheiden und der Achsenzyylinder und durch scheinbare Gliawucherung ausgezeichnete Hirnatrophie, sich erstreckend auf das ganze Hemisphärenmark, die Balkenfaserung und das Kleinhirn, in sehr geringem Maße auf die Projektionsfasern der inneren Kapsel;
2. Erhaltenbleiben eines schmalen Saumes von Markfasern an der Grenze zwischen Rinde und Marklager längs der einzelnen Windungen;
3. Intaktbleiben der Rinde in Bezug auf Zahl, Aussehen und räumliche Verteilung der Zellen und Nervenfasern;
4. Abwesenheit von einzelnen oder konfluierenden, von der Umgebung abgegrenzten Herden;
5. Abwesenheit von Entzündungserscheinungen am Gefäss- und Nervengewebe.

Es handelt sich somit hier um eine eigentümliche Missbildung, um eine kongenitale Agenesie der Achsenzyylinder.

\*) Die von mir in meiner ersten Abhandlung „über familiäre amaurotische Idiotie“ nach manchen englischen Autoren erwähnten Befunde der kortikalen Agenesie und Degeneration der motorischen Rückenmarksbahnen erwiesen sich in den reinen Fällen als äusserst seltene, nicht zur Regel gehörende Erscheinungen.

die am intensivsten in den langen Assoziationsbahnen ausgesprochen ist und sich extracortikal lokalisiert (*Aplasia axialis extracorticalis congenita*). Aus dem Namen lässt sich ohne weiteres erkennen, dass es sich nicht um eine gewöhnliche Form der Atrophie handelt, auch nicht um eine sonst bekannte systematisierte oder nicht systematisierte primäre oder sekundäre Faserdegeneration. Merzbacher schliesst auch die verwandtschaftlichen Beziehungen mit der von Pelizaeus vermuteten multiplen Sklerose, mit der diffusen tuberosen und lobären Hirnsklerose aus.

Vergleicht man die eben besprochene Pelizaeus-Merzbachersche Familie mit den familiären amaurotischen Idiotien, so ergibt sich eine ganz interessante Tatsache sowohl in klinischer wie anatomisch-pathologischer Hinsicht. Das klinische Bild entspricht bei Pelizaeus in den Hauptzügen dem bei der spätinfantilen cerebralen Diplegie von mir, Freud und Vogt beobachteten, nur ist der Beginn frühinfantil, wie bei Tay-Sachs, und der Verlauf chronischer. Der anatomopathologische Befund spricht ebenfalls gegen die Vereinigung beider Formen.

Bei der Tay-Sachsschen Krankheit besteht das histopathologische Wesen, wie wir sahen, in einem allörtlichen cytopathologischen Prozess, welcher sich in schwerer Degeneration des Zellkörpers mit völliger Verschonung des Achsenzylinders kundgibt, wogegen sich der Pelizaeus-Merzbachersche Typus, dem sich die spätinfantile cerebrale Diplegie sehr innig anschliesst, geradezu dadurch sich auszeichnet, dass bei ihm die Zellelemente der Rinde intakt und nur die Achsenzylinder aplastisch, missbildet, degeneriert sind. Hier liegt somit eine extracortikale axiale Aplasie vor, dort vorwiegend eine cortikale celluläre Aplasie; hier hochgradige Atrophie der weissen Substanz des Gehirns mit relativer Intaktheit der grauen Substanz mit unveränderter Cytoarchitektonik der Rinde, dort primäre Degeneration der grauen Substanz mit nur geringer Affektion des Hemisphärenmarks; hier liegt die cytopathologische Affektion in einer minderwertigen Organisation der Axone, dort steckt die Minderwertigkeit in den Zellen selbst; hier Verschonung des Neurocyts, dort Verschonung des Neurits, die bekanntlich autonome Neuronbestandteile repräsentieren; hier eine primäre Erkrankung der Neuronfibrillen, dort eine krankhafte Veränderung des lebensunfähigen hyaloplasmatischen interfibrillären Neuronbestandteils.

Soll ich nach dem eben Angeführten meine Meinung formulieren, so würde ich sagen, dass weder der klinische Verlauf noch das anatomisch-pathologische Bild uns dazu zwingt, die juvenile und infantile cerebrale Diplegie oder familiär-amauro-

tische Idiotie als eine einheitliche Krankheitsvarietät aufzufassen. Sehr nahe nosologische Verwandtschaft und klinische Familienähnlichkeit lassen sich nicht ableugnen bei den zwei Leiden, die sämtliche von mir aufgestellten Kriterien der angeborenen Nervenkrankheiten besitzen, speziell: die Endogenität, die Progressivität, die Familiarität, den Beginn im kindlichen oder jugendlichen Alter und die Abwesenheit entzündlicher und vaskulärer Veränderungen im Zentralnervensystem.\*)

Warschau, August 1909.

---

\*) Anmerkung bei der Korrektur: Die mir nach August 1909 zugegangenen Abhandlungen von Sachs, Vogt, Merzbacher und Bing konnten leider im Vortrage nicht berücksichtigt werden. Auf ausführliche Literaturangaben soll an dieser Stelle verzichtet werden.

Aus dem histologischen Institut der Universität Helsingfors  
(Direktor: Professor Dr. Rudolf Kolster).

## Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen.

Von

**Priv.-Doz. Dr. Ivar Wickman**-Stockholm.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel VII—XII.)

Im Folgenden werde ich über die mikroskopischen Veränderungen bei 7 neuen Fällen der Heine-Medinschen Krankheit berichten, die sämtlich im allerersten Stadium und zwar nach einer Krankheitsdauer von  $2\frac{1}{2}$ —8 Tagen gestorben sind.

Vor einigen Jahren habe ich die Untersuchungen über 9 Fälle derselben Krankheit, welche 3—4, 4, 5, 6, 7, 8, 9 Tage, 3 und 8 Wochen nach Beginn der Krankheit zur Sektion kamen, publiziert<sup>1)</sup>. Da ich schon in dieser Arbeit eine detaillierte Schilderung der Veränderungen gegeben und dabei die bis daher bestehende Literatur

---

1) Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. Arbeiten a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. 1. 1905. Auch separatim erschienen bei S. Karger, Berlin 1905.

Zur Nomenklaturfrage. In einigen früheren Arbeiten (Literaturhinweis s. S. 397) habe ich als klinischen Sammelnamen für die spinale Kinderlähmung und die mit derselben ätiologisch verwandten Erkrankungen die Bezeichnung: „Heine-Medinsche Krankheit“ vorgeschlagen. Da es sich in dem vorliegenden Aufsatz um die wenigstens einigen Formen der Krankheit zugrunde liegenden Veränderungen handelt, bediene ich mich hier des pathologisch-anatomischen Namens Poliomyelitis acuta. Es ist dies also keine Abnahme von meinem eigenen Vorschlag, die jetzt um so weniger angebracht wäre, da derselbe sich einzubürgern anfängt. Die österreichischen Autoren (Zappert u. a.) die während einer in Wien und Umgebung herrschenden Epidemie 1908 reichliche Gelegenheit hatten, die verschiedenen Formen zu beobachten, bedienen sich im allgemeinen des genannten Sammelnamens. Eduard Müller empfiehlt ebenfalls den Namen Heine-Medinsche Krankheit. P. Krause, der neuerdings eine Epidemie in Westphalen untersuchte, gibt zu, dass die früher gebräuchlichen Namen nicht den ganzen zusammengehörigen Krankheitsbegriff erschöpfen, und schlägt deshalb die Bezeichnung: „akute epidemische Kinder-



so vollständig wie möglich berücksichtigt habe, werde ich jetzt einen mehr summarischen Bericht der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung geben, um dann besonders einigen Punkten die Aufmerksamkeit zu widmen, die ich früher aus verschiedenen Gründen nicht so gründlich, wie ich es gewünscht hätte, behandeln konnte.

Da ich genötigt sein werde, auf meine frühere Arbeit und die darin behandelten Fälle hinzuweisen, habe ich in dem vorliegenden Aufsatz, um Missverständnissen vorzubeugen, die Numerierung der Fälle fortgesetzt und beginne also hier mit Fall 10.

Die 7 neuen Fälle, 10—16, wurden sämtlich von mir selbst sezirt und zwar während der grossen schwedischen Epidemie 1905, über die ich schon ausführlich berichtet habe<sup>1)</sup>.

Es kamen in 4 Fällen ausser dem Rückenmark auch der Bulbus und das Gehirn, ebenso wie in einigen Fällen Teile des peripheren Nervensystems, des Herzens, der Nieren und der Leber zur Untersuchung.

Als Fixierungsflüssigkeit diente im allgemeinen eine 10proz. Formalinlösung. Ausserdem wurden Teile des Nervensystems in 96 proz. oder absolutem Alkohol fixiert.

Es wurde meist in Paraffin eingebettet, teilweise aber auch in Celloidin. Es wurden meist 10  $\mu$  dicke Schnitte angefertigt und zwar immer in kleineren oder grösseren Serien. Ausserdem wurden für besondere Zwecke 5  $\mu$  starke Schnitte angefertigt.

Als Färbungsmethoden kamen zur Verwendung:

Hämatein von Hansen mit Nachfärbung mit van Giesons Lösung.

1) Wickman, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin 1907. S. Karger.

Derselbe, Über die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit). Jahrbuch f. Kinderheilkde. 1908.

lähmung“ vor. Dies ist schon ein Fortschritt, aber kein genügender. Es genügt darauf hinzuweisen, dass es Fälle der Krankheit gibt, die erstens sporadisch vorkommen, zweitens Erwachsene betreffen und drittens ohne Lähmungen (abortive Formen) verlaufen, um zu zeigen, wie wenig zutreffend die von P. Krause vorgeschlagene Terminologie ist. Will man mit der Änderung wirklich Nutzen bringen, darf man nicht halbwegs stehen bleiben, sondern muss einen Namen wählen, der nichts über die Symptomatologie involviert, da bei den sehr wechselnden Erscheinungen kein solcher Name den ganzen Krankheitsbegriff umfassen kann. Bei einem solchen Stande der Sache, und bei unserer vollständigen Unkenntnis der Ätiologie, bleibt m. E. nur die Wahl übrig, einen Personennamen zu wählen. Ein solcher indifferenter Name wird gewiss den praktischen Ärzten die Erkenntnis der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen wesentlich erleichtern.

Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, Unnas polychromes Methylenblau, Färbung nach Nissl, mit Thionin, mit Methylgrün und Pyronin (Pappenheim), mit Ehrlichs Triacidlösung, nach Romanowsky-Michaelis, nach Marchi. Ebenso wurde eine Fibrillenfärbung nach Bielschowsky versucht, jedoch, wie ich schon hier bemerken will, ohne Resultat.

**Kasuistik.** Bezüglich der Symptome werde ich nur die aller-  
notwendigsten Daten geben, da die Fälle gerade durch den epi-  
demischen Charakter der Krankheit sich als sichere Fälle von Heine-  
Medinscher Krankheit erwiesen, zumal ich von einigen früher („Bei-  
träge“ usw.) etwas ausführlicher berichtet habe.

10. 2½ tägiger Fall. J. F., 18 jähriges Mädchen. Erkrankte am  
31. VIII. 1905 morgens. Gestorben am 2. IX. 1905 abends. Auf-  
steigende Lähmung.

11. 3 tägiger Fall. L. M., 22jähriger Mann. Erkrankte am 9. X. 1905.  
Gestorben am 12. X. 1905. Aufsteigende Paralyse. Respirationslähmung.

12. 5 tägiger Fall. K. G., 12 jähriger Knabe. Erkrankt am 7. VIII.  
1905. Gestorben am 12. VIII. 1905. Absteigende Lähmung. Respi-  
rationsparalyse.

13. 5 tägiger Fall. S. L., 6jähriger Knabe. Erkrankte am 19.  
VIII. 1905. Gestorben am 24. VIII. 1905. Lähmung der Arme und  
der Beine.

14. 5 tägiger Fall. D. G., 10jähriger Knabe. Erkrankte am  
5. VIII. 1905. Gestorben am 10. VIII. 1905. Paralyse der Beine,  
Parese der Arme.

15. 6 tägiger Fall. J. L., 9 jähriger Knabe. Erkrankte am 28. VIII.  
1905. Gestorben am 3. IX. 1905. Aufsteigende Lähmung.

16. 8 tägiger Fall. H. A., 4jähriges Mädchen. Erkrankte am 16.  
VIII. 1905. Gestorben am 24. VIII. 1905. Absteigende Lähmung.  
Respirationsparalyse.

Es verliefen also fast alle unter dem Bilde einer Landry-  
schen Paralyse.

Bezüglich der Epidemiologie der betreffenden Fälle wäre es viel-  
leicht angebracht, einige Worte zu sagen.

Sie gehörten (mit Ausnahme von Fall 11) einem und demselben  
grösseren Herde der schwedischen Epidemie 1905 an, und zwar ge-  
hörten die Fälle 10, 15 und 16 einer kleinen Gruppe von im ganzen  
9 Fällen an. Diese verteilten sich auf 3 Häuser, die ganz dicht an-  
einander lagen, und zwischen denen eine Kommunikation fast täglich  
stattgefunden hatte. Fall 10 war ein Dienstmädchen in der Familie  
von Fall 15, von dessen Geschwistern noch 2 etwa gleichzeitig erkrankten.

Diese boten aber nur die Symptome der abortiven Form der Krankheit (Allgemeinsymptome ohne Lähmungserscheinungen) dar („Beiträge“ usw. und Jahrb. f. Kinderh. 1908). Ebenso verhielt es sich mit 3 Geschwistern vom Fall 16. Der neunte Fall der betreffenden Gruppe bekam aber eine Lähmung der Beine, des einen Armes, Facialis und Hypoglossus.

Fall 11 gehörte einem anderen grossen Herde derselben Epidemie an. Auch bei diesem konnte ein Zusammenhang mit Fällen abortiver Natur nachgewiesen werden (siehe „Beiträge“ usw. S. 199).

Über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des Rückenmarks, der Spinalflüssigkeit, des Blutes usw., die im ganzen ein negatives Resultat ergab, muss ebenfalls auf meine frühere soeben erwähnte Arbeit verwiesen werden.

Die Sektionen wurden sämtlich spätestens nach 24 St. p. m., im Fall 11 sogar schon 10 $\frac{1}{2}$  St. p. m. ausgeführt. Dabei konnten dieselben Befunde, wie ich sie früher ausführlich geschildert habe, erhoben werden. Ich möchte nur hier nochmals besonders hervorheben, dass schon makroskopisch die Zeichen einer serösen Durchtränkung sich bemerkbar machten.

Die Cerebrospinalflüssigkeit schien wenigstens in einigen Fällen abnorm reichlich zu sein, in sämtlichen war sie vollständig klar. Die weichen Häute boten mit Ausnahme einer Hyperämie ein normales Aussehen dar. Beim Durchschneiden des Rückenmarks quoll die Schnittfläche mehr oder weniger hervor und hatte einen starken, feuchten Glanz. Die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz war etwas verwischt, erstere war Sitz einer abnormen Blutfüllung mit kleinen, distinkten roten Punkten und Streifen. Solche fanden sich ausnahmsweise auch in der weissen Substanz.

Auch die Meningen des Gehirns waren meist blutreich, besonders in den Fällen 14 und 15. In der Gehirns substanz ebenso wie in dem Bulbus kamen hyperämische Stellen vor.

### Mikroskopische Untersuchung.

Die Befunde, die bei der mikroskopischen Untersuchung in dem Nervensystem erhoben werden konnten, stimmten, von kleineren Abweichungen abgesehen, mit dem Ergebnis meiner früheren Untersuchungen überein, nur waren die Gewebsinfiltrate durchgehends geringer als in den Fällen 1—7. Ich werde mich daher über die Veränderungen, besonders die örtliche Verteilung derselben im Rückenmark, kurz fassen und mich nur mit den Verhältnissen der Medulla oblongata etwas mehr beschäftigen, um mich dann dem Hauptgegenstand der vorliegenden Untersuchung, der Rundzellenfrage, zuzuwenden.

Pia. Die weiche Haut war in allen Fällen mehr oder weniger mitbeteiligt, und zwar bestand in sämtlichen Fällen in der Beziehung eine grosse Übereinstimmung, dass die Veränderungen hauptsächlich in den untersten Abschnitten des Rückenmarks zu finden waren, während sie bald, in der Regel schon an der Lumbalanschwellung, schnell abnahmen, indem sie sich in den höheren Abschnitten auf ganz kleine Gebiete beschränkten und der grösste Teil der weichen Haut sonst von Veränderungen im allgemeinen fast frei war. Derjenige Bezirk, der in den höheren Abschnitten am häufigsten befallen war, war die Gegend am Eingange zur vorderen Fissur. Von da aus konnte das Infiltrat in der Regel in das Septum anterius hinein verfolgt werden und wurde dabei fast immer im Grunde der vorderen Fissur noch stärker, um sich weiter auf die Zentralgefässe fortzusetzen. Indessen hat man ab und zu Gelegenheit zu beobachten, dass eine gewisse Diskontinuität vorhanden ist, indem das Infiltrat, das am Eingange der vorderen Fissur zu sehen ist, etwa die vordere Hälfte des Septum anterius grösstenteils frei lässt, während der hintere Teil desselben wieder sehr stark affiziert ist. Oder auch es nimmt das Infiltrat, wie die Photogramme Taf. VII.VIII., Fig. 3—6, die demselben Schnitte entnommen sind, zeigen, nach innen zu. Wie erwähnt, sind im allgemeinen die oberen Teile des Rückenmarks von der Piainfiltration rings um das Rückenmark fast frei. Indessen kommen hie und da entweder spärliche Rundzellen oder auch kleinere Häufchen derselben vor. Nirgends aber wurden hier so starke Kernanhäufungen gesehen wie in den untersten Abschnitten, im Conus terminalis und etwas höher nach oben, wo in sämtlichen Fällen die Pia ringsum von einem ziemlich beträchtlichen Infiltrat durchsetzt war. Doch war es in der Regel auch hier an der Vorderseite am stärksten. An vielen Stellen konnte hier ein direkter Übergang von dem Piainfiltrat zu den Gefässinfiltraten beobachtet werden.

Stellenweise kamen auch in der weichen Haut des Gehirns Rundzelleninfiltrate vor. Nur ganz ausnahmsweise erreichten sie einen höheren Grad, z. B. am Kleinhirn im Fall 10 (Taf. VII.VIII., Fig. 2).

Rückenmark. Die am meisten in die Augen fallenden Veränderungen betreffen auch hier die Gefässe. Die grösseren derselben sind von einem einfachen oder mehrfachen Mantel von Rundzellen umgeben. Diese Veränderung betrifft sowohl die Gefässe der grauen wie der weissen Substanz. Am allerstärksten sind wohl die Zentralgefässe affiziert, aber auch die peripheren, besonders die Venen, sind in hohem Grade mitbeteiligt. An gewissen Stellen kann deutlich gesehen werden, wie an den letzterwähnten Gefässen das Infiltrat von

dem Zentrum nach der Peripherie zu abnimmt. Von den Gefässen, die regelmässig an dem Prozess interessiert sind, möchte ich besonders die grossen Venen, die im Septum posterius verlaufen, hervorheben.

Auch im Gewebe selbst sind, abgesehen von den perivaskulären, Rundzelleninfiltrate zu sehen, entweder diffus oder mehr herdförmig. In der Regel sind die Vorderhörner am meisten betroffen, aber auch die Hinterhörner sind in allen Fällen regelmässig beteiligt, und ab und zu zeigen die Veränderungen hier etwa dieselbe Stärke wie diejenigen der Vorderhörner. Das Gewebsinfiltrat war meist geringfügiger als in den Fällen 1—7 und zwar trifft dies sowohl für die Vorderhörner wie ganz besonders in einigen Fällen für die Clarkeschen Säulen zu. Letztere waren stellenweise sehr wenig alteriert.

An manchen Stellen in den Vorderhörnern findet man kleine Häufchen von meist ziemlich dicht zusammenliegenden Rundzellen, welche in einem Hohlraum liegen. Solche kleine Herdchen sind offenbar die Reste von Neuronophagien, wie unten etwas näher beschrieben werden soll.

Von anderen interstitiellen Veränderungen möchte ich besonders die Folgen des Ödems erwähnen. Diese geben sich bald durch eine auffallende Erweiterung der Gliamaschen, bald durch umschriebene Auflockerungsherde zu erkennen. Dass solche, die wohl kaum anders als mehr lokale Ansammlung der Ödemflüssigkeit gedeutet werden können, bei der akuten Poliomyelitis vorkommen, fand ich schon in einigen meiner früheren Fälle (Fall 1 und 4). Ähnliche Veränderungen kamen nun auch in mehreren der vorliegenden Fälle vor. Der Sitz der Auflockerungsherde war verschieden, sie kamen sowohl im Vorderhorn wie im Hinterhorn und im Übergangsteil zwischen den beiden vor; die Form derselben war auf dem Querschnitt rund, der Ausdehnung in der Längsachse bin ich hier nicht nachgegangen. Innerhalb des Herdes findet man nur ein grobes Maschenwerk von Gliagewebe, wie dies Taf. VII. VIII., Fig. 10 zeigt.

Ab und zu werden kleine Blutungen beobachtet, teils im Gewebe, teils in den Gefässscheiden, wo sie eine grössere Ausdehnung und längliche Gestalt gewinnen. Die Blutungen fanden sich hauptsächlich in der grauen Substanz, ganz ausnahmsweise aber auch in der weissen und zwar sowohl in entzündeten Partien als auch in solchen, wo sonst keine oder nur geringfügige pathologische Veränderungen nachweisbar waren.

In den Fällen 14—16 wurde neben einer stellenweise wenigstens ziemlich geringfügigen Infiltration ein hervortretender körniger Zerfall des Grundgewebes beobachtet. In solchen Partien waren auch die Nervenfasern stark beschädigt.

In keinem Falle konnten Embolien oder Thrombosen nachgewiesen werden.

Schon wenn die Krankheit nur einige Tage gedauert hat, sieht man in den Vorderhörnern an manchen Stellen gar keine Ganglienzellen mehr, ohne dass die Stärke des vorhandenen Rundzelleninfiltrates eine Erklärung dafür abgeben könnte. Kann man aber sehr frühe Stadien erlangen, wie dies im Fall 10 geschah, so kann man genau den Prozess beim Untergang der Ganglienzellen verfolgen. Hier sieht man nämlich, vor allem im Sakralmark, wie zahlreiche Ganglienzellen vollständig von Rundzellen durchsetzt sind (Taf. IX. X, Fig. 1). Anfangs sind die Ganglienzellen in ihren Konturen vollständig erhalten, in einem späteren Stadium fallen sie der Einwirkung der Rundzellen anheim, der Ganglienzellkörper wird ausgehöhlt, zernagt (Taf. IX. X, Fig. 2), bis schliesslich nur ein kleiner Haufen von Rundzellen zurückbleibt, die in der Höhle liegen, wo sich vorher die Ganglienzelle befand (Taf. IX. X, Fig. 3 u. 4). Neuronophagien aus dem ersten Stadium, mit noch deutlich wahrnehmbarem Ganglienzellkörper, fanden sich fast ausschliesslich im Fall 10 und hier nur an beschränkten Stellen. Bilder aus dem letzten Stadium fanden sich aber auch in den anderen Fällen, aber hier immer spärlich. In sehr vielen Schnitten ist auch der Neuronophagenhaufen entweder verschwunden — indem wohl die Rundzellen in das Gewebe zurückgewandert sind — oder auch bei der Präparation einfach herausgefallen, so dass an den Stellen, wo früher Ganglienzellen lagen, jetzt Lücken sich finden.

Das Vorkommen von Neuronophagen bei der akuten Poliomyelitis habe ich zwar schon in meiner ersten Arbeit erwähnt und davon auch eine Abbildung („Studien“ usw., Taf. V—VI, Fig. 2) gegeben, da sie aber bei jenen Fällen nur in sehr geringer Menge vorkamen, habe ich dem betreffenden Prozess eine nur geringe Bedeutung beigemessen. Indessen fanden Forssner und Sjövall in einem 2½tägigen Fall eine grosse Menge davon. Nach meinen jetzigen Erfahrungen möchte ich, in Übereinstimmung mit den genannten Autoren, dem erwähnten Prozesse eine grosse Rolle bei dem Untergange der Ganglienzellen zuschreiben.

Keineswegs aber verfallen alle Ganglienzellen dem Prozesse der Neuronophagie. Man sieht nämlich an mehreren Stellen, wie die Ganglienzellen andere Veränderungen erlitten haben. Diese bestehen meist in einer Homogenisierung des Protoplasmas und einer stärkeren Färbbarkeit des Kernes, der oft einen pyknotischen Zustand aufweist. Andere Ganglienzellen färben sich nur schwach, das Protoplasma erscheint feinkörnig zerfallen, die Grenzen desselben sind diffus und sehr schwer feststellbar, der Zellkörper fliesst mit der Umgebung zusammen,

so dass bei geringeren Vergrösserungen ein vollständiger Schwund der Ganglienzellen vorgetäuscht werden kann. Diese Veränderung scheint besonders in den etwas langsamer verlaufenden Fällen (z. B. Fall 15) aufzutreten.

Die Nervenfasern in den Vorderhörnern, wo die sonstigen Veränderungen stark ausgeprägt sind, weisen ebenfalls Veränderungen auf, indem sie teilweise einen stark welligen Verlauf nehmen und an zahlreichen Stellen zerrissen, an den Enden aufgerollt erscheinen, und teilweise zu perlschnur- oder birnförmigen Anschwellungen aufgetrieben sind.

**Medulla oblongata und Gehirnstamm.** Obgleich ich auch hier mit meinen früheren Untersuchungen vollständig übereinstimmende Verhältnisse gefunden habe, will ich doch etwas näher darüber berichten, weil sie für die Auffassung der Krankheit von einer ganz hervorragenden Bedeutung sind.

Fall 10. Der Abschnitt des Bulbus in der Höhe des Hypoglossuskerns am Calamus scriptorius wurde in 96proz. Alkohol fixiert und nach der Nisslschen Methode gefärbt. Der Beschreibung zugrunde lege ich einen Schnitt, dem die Bilder Taf. XI, XII, Fig. 5—7 entnommen sind, möchte aber bemerken, dass dieselben Verhältnisse mit fast ermüdender Einförmigkeit, wenn auch mit kleinen und unwesentlichen Variationen, sich in sämtlichen Schnitten des etwa 2 mm dicken Stückes wiederholten.

An dem Schnitte sieht man an verschiedenen Stellen grössere, ziemlich stark infiltrierte Gefässe hinziehen. Solche finden sich sowohl in dem zentralen Höhlengrau wie auch in der Substantia reticularis, in der Raphe, in der Substantia gelatinosa, in der einen Olive. Die infiltrierte Gefässe des zentralen Höhlengraus ziehen teils an den Kernen vorbei, teils durchkreuzen sie die Kerne der Nn. X und XII. Ausser den Gefässalterationen kommen auch Gewebsinfiltrate vor. Am stärksten, aber auch hier keine erheblichen Grade gewinnend, sind sie in der Substantia reticularis, wo auch die kleineren Gefässe mitbetroffen sind. Dieselben Veränderungen kommen auch in dem Nucl. Burdachi und den Oliven, ebenso wie in den Nucl. X und XII vor. Das Bild Taf. XI, XII, Fig. 5 gibt einen Teil des einen Hypoglossuskernes wieder. Wie ersichtlich, ist derselbe Sitz eines diffusen Gewebsinfiltrates. Dorsal vom Kern, nach oben von dem Gebiet, das in der Figur repräsentiert ist, liegt ein grösseres, stark infiltrierte Gefäss, das aus Räumlichkeitsrücksichten nicht abgebildet werden konnte. Rechts im Bilde findet man zwei kleine erweiterte und etwas infiltrierte Gefässe. Schon bei der schwachen Vergrösserung sieht man, wie

ausserordentlich gut die Ganglienzellen erhalten sind. Diejenigen, die im Bilde kernlos erscheinen, haben ihre übrigens normalen Kerne in den nebenliegenden Schnitten. Das nähere Verhalten der Ganglienzellen geben die Bilder Fig. 6 und 7 wieder, welche die beiden Ganglienzellen links oben und nahe der Mitte darstellen. Höchstens dass man an der ersteren eine geringfügige Tigrolyse, an der zweiten hauptsächlich eine Anschwellung des einen Fortsatzes konstatieren kann.

Durch das ganze untersuchte Stück lagen nun die Verhältnisse vollständig ähnlich. Von degenerierten Ganglienzellen sieht man in diesem Gebiet keine Spur. Vielleicht kommt hie und da eine geringe Unregelmässigkeit in der Lagerung der Tigroidschollen oder Mitfärbung der Zwischensubstanz vor; stärkere tigrolytische Veränderungen finden sich dagegen nicht. Die Kerne sind normal. Neuronophagien kommen nicht vor, und auch nicht solche Rundzellenanhäufungen, die auf einen schon abgelaufenen Prozess hindeuten könnten.

Eventuelle feinere Veränderungen der Vaguskerne sind ja viel schwerer festzustellen, so viel kann aber behauptet werden, dass erheblichere Alterationen derselben sich auch nicht nachweisen lassen.

Höhe der Nucl. VIII, IX und X: Pia an der unteren Fläche des Bulbus in der Mittellinie fast frei, nur ganz wenig Kerne. An den lateralen Flächen hie und da Kernanhäufungen; von solchen kann das Infiltrat bisweilen auf ein in die Nervensubstanz eindringendes Gefäss verfolgt werden. Auf dem ganzen Querschnitt sind infiltrierte Gefässe zu sehen. Hier und da Gewebsinfiltrate. Am meisten betroffen sind vielleicht die Nucl. VIII und X (sensibl.) links, ebenso wie die Subst. reticul. Nirgends sind die Veränderungen sehr stark. Nucl. ambiguus frei. Ganglienzellen normal.

Höhe der Nucl. VI und VII. Wenn man von den infiltrierten Gefässen, die auch hier vorkommen, absieht, sind die beiden Nucl. abduc. von infiltrativen Veränderungen im allgemeinen fast frei, nur hier und da kommt eine geringe herdweise auftretende Kernvermehrung vor. Dafür ist aber das Grundgewebe auffallend aufgelockert, die Nervenfasern durchkreuzen den Kern unter einem im allgemeinen stark welligen Verlauf und scheinen teilweise zerrissen zu sein. Von den Ganglienzellen bieten einige ein normales Aussehen dar, in nicht wenigen derselben aber sind die Kerne stärker als normal gefärbt, einige Zellen haben einen pyknotischen Kern. Das Protoplasma ist meist ziemlich homogen, nur hier und da bemerkt man chromatophile Elemente.

Dagegen sind lateral vom Abducenskern, also etwa im Bereiche des dorsalen lateralen Acusticus (Deiterschen Kernes), die entzündlichen Erscheinungen ziemlich stark ausgesprochen, indem kleinere



und grössere Rundzelleninfiltrate einen grossen Teil dieser Gegend einnehmen. Auch sind in der Mittellinie, zwischen den beiden Abducuskernen, mehrere grosse und stark infiltrierte Gefässe ebenso wie kleinere Infiltrate zu sehen. Dasselbe gilt für die Subst. retic. tegm.

Die beiden Facialiskerne scheinen nur in ihren unteren Teilen erhalten zu sein, und zwar sind die Zellen hier dem Anschein nach sehr wenig verändert. Viele von ihnen haben einen normalen Kern, die Tigroidschollen sind aber gewöhnlich etwas unregelmässig angeordnet und teilweise aufgelöst. Andere Zellen haben aber durchgreifende Veränderungen erlitten, sowohl was den Kern wie den Protoplasmaleib betrifft. In den oberen Abschnitten der beiden Facialiskerne trifft man indessen gar keine Ganglienzellen an, dafür aber ist die Gegend von ziemlich zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Diese liegen zum Teil gruppenweise in kleinen Hohlräumen; das ganze Aussehen legt den Verdacht sehr nahe, dass es sich hier um das Endstadium von Neuronophagien handelt, obgleich die Zwischenstadien mit noch erkennbaren Konturen der Ganglienzellen in den untersuchten Schnitten nicht nachgewiesen werden können. Was mich in meiner Vermutung bestärkt, ist der Umstand, dass viele von den einkernigen Rundzellen den Neuronophagen im Rückenmark stark ähneln, indem sie besonders das stark angeschwollene runde Protoplasma zeigen. Übrigens kommen hier unter diesen grossleibigen, einkernigen Zellen einzelne polynukleäre Leukocyten vor.

Auch im übrigen Querschnitt kommen infiltrierte Gefässe und stellenweise kleine Gewebsinfiltrate vor. In der Höhe der hinteren Vierhügel haben die Veränderungen abgenommen, hauptsächlich sind die grösseren Gefässe, auch diejenigen der Brücke, infiltrierte. Die weiche Haut ist auch hier in den lateralen Partien ein wenig kernreicher als normal, in den basalen dagegen frei.

Höhe der vorderen Vierhügel. An den beiden Nucl. oculomotorii werden geringe Veränderungen beobachtet. An der einen Seite beschränken sich diese auf eine nicht besonders stark ausgesprochene Infiltration einiger Gefässscheiden, an der anderen kommt noch ein kleiner Rundzellenherd hinzu. An den Ganglienzellen können keine sicheren pathologischen Veränderungen festgestellt werden. Sowohl mehr ausgedehnt als stärker ausgesprochen sind die infiltrativen Prozesse in dem zentralen Höhlengrau ausserhalb der Kerne, und zwar sowohl lateral wie dorsal von dem Aquaeduct. Sylvii. Auch in mehreren anderen Gegenden kommen zerstreute kleine Rundzellenherde und infiltrierte Gefässe vor.

Fall 14. Höhe des Nucl. hypoglossi am Calamus scriptorius. Ein Teil des Plex. choroid. erhalten, weist keine Veränderungen auf.

In der Pia finden sich hier und da kleinere Kernanhäufungen. In dem ganzen Querschnitt sind fast alle grösseren Gefässe infiltriert. Ausserdem bestehen hier und da geringe Gewebsinfiltrate, zum Teil sich an die Gefässe anschliessend. Die am meisten betroffenen Gegenden sind das zentrale Höhlengrau unmittelbar in der Nähe des Bodens des 4. Ventrikels, dorsal von den Hypoglossuskernen, und die Substantia reticularis, und zwar ist letztere vielleicht etwas stärker affiziert. In der Raphe zieht von oben nach unten ein grosses Gefäss, stark infiltriert, von einem Gewebsinfiltrat umgeben. Von den in dieser Höhe gelegenen Nervenkernen, hauptsächlich Nucl. XII, ist nicht viel zu sagen. Der Kern selbst erscheint fast frei von Infiltrat. In der Nähe des rechten Hypoglossuskernes werden grössere, stark infiltrierte Gefässe gesehen, von denen einige die Peripherie des Kernes tangieren (Taf. VII. VIII, Fig. 8). Die Ganglienzellen in der Nähe dieser Gefässe erscheinen bei Hämatein-van Gieson-Färbung entweder normal, oder weisen nur unbedeutende Veränderungen auf, die sich meist auf eine geringfügige Tigrolyse beschränken. Dasselbe ist der Fall in Schnitten, die in 96proz. Alkohol fixiert und nach Nissl gefärbt wurden. Neuronophagien werden nicht beobachtet.

In der Nähe des Nucl. Burdachi dx. zeigt sich ein Infiltrat der Gefässe und des Gewebes, das jedoch den Kern selbst frei lässt. Dagegen ist der Nucl. Goll. dx. Sitz einer spärlichen Kernanhäufung. In den Oliven sieht man einige infiltrierte Gefässe.

Etwas höher oben, auf dem Höhepunkt des Nucl. X, zeigt auch Nucl. Burdach. sin. einige infiltrierte Gefässe. Durch die Kerne der Hypoglossi ziehen mehrere ziemlich stark affizierte Gefässe, auch im Gewebe ist stellenweise eine nicht gerade starke Kernvermehrung zu beobachten. Sonst etwa dieselben Verhältnisse wie die früher beschriebenen, doch tritt das Piafiltrat entschieden noch weniger hervor und immer nur stellenweise.

Höhe der Nucl. VI und VII. Es besteht beiderseits eine Affektion der Abducenskerne und zwar stärker links. Hier wird der Kern von einem stark erweiterten Gefäss quer durchzogen, dessen Verästelungen an sämtlichen untersuchten Schnitten zu sehen sind. Die Gefässe sind stark infiltriert. Ausserdem kommen mehrere, zwar nicht grosse, aber sehr dichte Rundzellenherde vor. Ob innerhalb derselben Ganglienzellen zugrunde gegangen sind, lässt sich mangels sicherer Spuren von solchen nicht nachweisen. Ausgeprägte Neuronophagien sind auch nicht zu beobachten, dagegen scheinen den Ganglienzellen anliegende Rundzellen die Oberfläche der ersteren etwas anzunagen, und zwar kommt dies auch an Zellen vor, die nur geringfügige tigrolytische Veränderungen zeigen. Die Ganglienzellen, auch diejenigen,

die in den wenig affizierten Teilen des Kernes liegen, sind fast alle etwas, wenn auch nicht hochgradig, verändert, indem der Zellkörper im allgemeinen ein wenig angeschwollen und die Tigroidschollen meist mehr oder weniger zerfallen sind. Der Kern erscheint, abgesehen von einer an manchen Zellen vorhandenen erhöhten Tingierbarkeit ohne stärkere Veränderungen. Ähnlich, aber noch weniger ausgesprochen, sind die Alterationen des rechten Abducenskernes.

Durch den rechten Facialiskern zieht ein grösseres, stark erweitertes und stark infiltriertes Gefäss, dessen zahlreiche Zweige in derselben Weise verändert sind. In dem linken Kern ist das Infiltrat ein wenig mehr diffus. Die Ganglienzellen haben bei Hämatein- v. Gieson-Färbung keine erheblicheren Veränderungen erlitten. Diese bestehen meist in einem mehr oder weniger ausgesprochenen Zerfall der Tigroidsubstanz, doch kommen nicht wenige Zellen vor, die auch in dieser Beziehung ein normales Verhalten aufweisen. Der Zellkörper ist meist nicht geschwollen, der Kern im allgemeinen normal. Ähnliche Ergebnisse liefert Färbung mit Thionin. Rings um einige Ganglienzellen sieht man eine Ansammlung von Rundzellen (Taf. VII. VIII, Fig. 9), doch sind solche Bilder selten. Die in der beigegebenen Abbildung sichtbaren Tigroidschollen sind im Präparat noch besser erhalten, als man dies aus dem bei schwacher Vergrösserung aufgenommenen Photogramm schliessen könnte. Sichere Neuronophagien sind nicht beobachtet, doch kommen kleine Rundzellenhaufen vor, die es wahrscheinlich machen, dass es sich um das Endstadium der Neuronophagie handeln könnte.

Was nun die übrigen Teile des Querschnitts betrifft, so finden sich auch oft stellenweise infiltrative Veränderungen, die an Stärke diejenigen der soeben beschriebenen erreichen oder übertreffen. Besonders stark affiziert sind die grossen Gefässe am Boden des vierten Ventrikels, dorsal von den Abducenskernen, ebenso wie die Gefässe der Raphe, wo ganz massenhafte Infiltrate der Lymphscheiden vorkommen. Auch in dem Deitersschen Kerne beiderseits, ebenso wie in der Substantia reticularis, erreicht oder übertrifft die Affektion diejenige der motorischen Kerne.

Weiter nach vorn nehmen die Veränderungen ab und beschränken sich hauptsächlich auf das zentrale Höhlengrau, wenn auch in anderen Gebieten, z. B. Pons, Gefässinfiltrate vorkommen.

Fall 15. Höhe der Nucl. X und XII im Bereiche des hinteren Teils der Rautengrube. Es bestehen hier nur ziemlich geringfügige und wenig ausgedehnte Veränderungen. Man beobachtete hauptsächlich eine hier und da auftretende spärliche Kerninfiltration des Gewebes, die fast ausschliesslich auf die Subst. reticularis be-

schränkt ist und nur an einer Stelle der linken Seite einen etwas höheren Grad erreicht. Die Kerne, sowohl des Hypoglossus wie des Vagus, sind fast vollständig frei von Infiltrat, dagegen besteht innerhalb derselben eine ausgesprochene Auflockerung des Grundgewebes. In der Nähe der Kerne verlaufen grosse, stark infiltrierte Gefässe. Die Ganglienzellen des Hypoglossus (Hämätein-v. Gieson, Nissl, Thionin) zeigen im allgemeinen normal gelagerte Tigroidschollen von gewöhnlicher Grösse, der Kern und das Kernkörperchen erscheinen auch normal, vielleicht in einzelnen Zellen etwas stärker als normal gefärbt. Dagegen sind auffallend viele der sonst nicht oder nur geringfügig veränderten Ganglienzellen ohne Ausläufer. Die Zellen des Vagus erscheinen zum Teil tief gefärbt, geschrumpft, mit pyknotischen Kernen. Dasselbe ist übrigens der Fall bei gar vielen Ganglienzellen der Oliven.

Etwas weiter oben, in der Höhe des hinteren Endes des Facialiskerns, ist der Prozess mehr vorgeschritten. Nicht nur dass die Hyperämie sich fast überall auch an den kleinen Gefässen und selbst Kapillaren bemerkbar macht, es tritt auch stellenweise ein nicht unerhebliches Gewebsinfiltrat hervor, das vorzugsweise in der Subst. reticularis und zwar sowohl in Form einer diffusen Kernvermehrung als auch mit zahlreichen kleinen Herden auftritt. Dieselben Veränderungen können, obwohl etwas schwächer ausgeprägt, auch in den Corp. restiformia beobachtet werden.

Dagegen sind die beiden Facialiskerne viel weniger alteriert. Durch den rechten zieht ein grosses, stark infiltrierte Gefäss, und ganz an der Peripherie in dem dorsalen Teil beobachtet man ein kleines perivaskuläres Infiltrat. Sonst ist der Kern von nachweisbaren interstitiellen Veränderungen fast frei, nur kann man eine kapillare Hyperämie und eine an die kleinsten Gefässe sich anschliessende geringe Kernvermehrung beobachten. Diese Veränderungen sind jedoch, wenn auch deutlich, sehr wenig ausgesprochen. Die Ganglienzellen erscheinen fast sämtlich in jeder Beziehung normal. Kernanhäufungen, die auf einen neuronophagischen Prozess innerhalb des Kerns deuten könnten, kommen nicht vor. Dasselbe ist der Fall in dem linken Facialiskern. Hier weisen aber mehrere der Ganglienzellen deutliche Alterationen auf, wie Schwellung und Homogenisierung des Zellkörpers und abnorm starke Färbung des Kernes. Dabei sind die interstitiellen Veränderungen zwar viel deutlicher als rechts, erreichen aber keinen hohen Grad.

Noch weiter oben, in der Gegend des vorderen Teils des Abducenskernes, sind hauptsächlich die Substantia reticularis ventral von den beiden Abducenskernen, die Raphe und der Deiterssche Kern

rechts betroffen. Die Veränderungen sind die gewöhnlichen: Gefässinfiltrate und Rundzellenanhäufungen im Gewebe. Auch in dem Pons wird hier und da ein etwas infiltriertes Gefäss gesehen. Von den Zellen der Abducenskerne erscheinen die meisten, auch bei Thioninfärbung, normal oder nur mit geringfügigeren Veränderungen, wenn man davon absieht, dass eine ganze Reihe fortsatzlos erscheint. An einigen ist eine Schwellung und Zerfall der Tigroidschollen nachweisbar, an anderen ist der Kern pyknotisch. Das Grundgewebe innerhalb des Kernes ist kaum kernreicher als normal, dagegen besteht eine kapilläre Hyperämie und eine besondere links hervortretende Auflockerung des interstitiellen Gewebes.

Nach oben hin ist wiederum die Substantia reticularis der hauptsächlichliche Sitz der Veränderungen.

Von der Medulla oblongata im Fall 16 konnte nur ein in 96proz. Alkohol fixiertes Stück aus der Gegend gleich hinter der Rautengrube nach der Nisslschen Methode untersucht werden. Die Ganglienzellen des im Präparat vorhandenen Hypoglossuskernes weisen im allgemeinen deutliche Veränderungen auf. Die Zwischensubstanz ist in den meisten verhältnismässig stark mitgefärbt. Dabei sind die Tigroidschollen nur teilweise erhalten, die noch vorhandenen halten dabei keine bestimmte Lagerung inne, bald liegen sie an der Peripherie, bald in der Nähe des Kernes. In einigen Zellen ist die Tigrolyse gleichmässiger vor sich gegangen, so dass die einzelnen Schollen ziemlich gleichmässig verkleinert und teilweise wie staubartig zerfallen sind. Der Kern bietet fast immer ein normales Aussehen dar und liegt in der Regel etwa in der Mitte der Zelle. Der Zellkörper ist nicht geschwollen! Im Hypoglossuskern besteht eine wenig ausgesprochene, diffuse Kernvermehrung. Ventralwärts von den Kernen läuft jederseits ein mittelgrosses Gefäss, dessen Scheide stark infiltriert ist. Hier und da auf dem Querschnitt laufen ebenfalls infiltrierte Gefässe, wie auch an manchen Stellen eine diffuse Kernvermehrung konstatiert werden kann. Am dichtesten liegen die Rundzellen in der Substantia reticularis und in der Olive der einen Seite, und an beiden Stellen ist das Infiltrat viel stärker als im Hypoglossuskern.

Es zeigt sich also als übereinstimmendes Resultat der Untersuchungen der Medulla oblongata und des Gehirnstamms, dass der vaskuläre Charakter der Veränderungen in den Vordergrund tritt. Die Gefässveränderungen und die übrigen interstitiellen Alterationen prädominieren. Diese sind in der Regel in der Substantia reticularis am meisten ausgesprochen, treten aber auch in verschiedenen anderen

Gebieten auf, ohne eine besondere Prädilektion für die motorischen Kerne zu zeigen. Innerhalb derselben erscheinen die Ganglienzellen entweder normal oder meist nur wenig verändert.

Gehirn. Veränderungen im Gehirn fanden sich in allen vier Fällen (10, 14, 15, 16), die daraufhin untersucht werden konnten. Es wurde eine so genaue Untersuchung wie möglich vorgenommen und zwar im Falle 10 von 54 verschiedenen Stellen, im Fall 14 von 49, in 15 von 31 und in 16 von 52 Stellen. Das Resultat war, wie erwähnt, in allen Fällen positiv, aber im ganzen sehr geringfügig.

Im Fall 10 waren die Veränderungen sehr wenig ausgedehnt. Am rechten Occipitallappen fanden sich an zwei Stellen in der Pia kleinere Infiltrate. Dieselbe Veränderung konnte an einer Stelle am rechten Temporallappen ebenso wie in der Fossa Sylvii links nachgewiesen werden. Etwas mehr ausgesprochen waren die Veränderungen an den Zentralwindungen links. Hier fand sich sowohl an einer Stelle ziemlich dichtes Infiltrat in einem Pialfortsatz mit stark erweiterten, blutgefüllten Gefässen als auch an einigen Stellen der Nervensubstanz ein geringes Gefässinfiltrat, ebenso wie eine Kernvermehrung rings um die Gefässe.

Etwas stärker waren die Alterationen im Kleinhirn. Hier waren sowohl in beiden Hemisphären wie in der Vermis mehrere der grösseren Gefässe ziemlich stark infiltriert, im Mark fanden sich ausserdem kleinere Gewebsinfiltrate. Die Pia war an mehreren Stellen Sitz eines nicht unerheblichen Infiltrats, wie dies Taf. VII.VIII., Fig. 2 zeigt.

Fall 14. Schon makroskopisch war hier eine starke Hyperämie der weichen Haut bemerkbar, was sich auch mikroskopisch zu erkennen gab. Die Pia war an den untersuchten Stellen im allgemeinen nicht verändert, vielleicht hier und da etwas kernreicher als normal; ein unzweideutiges Infiltrat wurde nur an einem grösseren Piagefäss am linken Parietallappen beobachtet.

Auch in der Gehirnsubstanz machte sich an manchen Stellen eine Hyperämie bemerkbar, die nicht nur die grösseren und mittelgrossen Gefässe betraf, sondern sich stellenweise selbst auf die Kapillaren erstreckte. Die gewöhnlichen entzündlichen Erscheinungen wurden nur im Mark des Kleinhirns, den Zentralwindungen und den Zentralganglien beiderseits beobachtet. Nirgends erreichten sie einen höheren Grad. Es verdient vielleicht erwähnt zu werden, dass in einer der rechten Zentralwindungen degenerierte Ganglienzellen innerhalb eines Infiltrates zu sehen waren, und dass wenigstens eine deutliche Neuronophagie nachgewiesen werden konnte.

Im Fall 15 wurden Veränderungen hauptsächlich in den Zentralganglien gefunden, und zwar an beiden Seiten sowohl infiltrierte Gefässe als kleine Rundzellenherde. Sonst konnte ich nur in der rechten vorderen Zentralwindung einige infiltrierte Gefässe und vereinzelte kleine Rundzellenherde nachweisen. Auch war die Pia an einer Stelle etwas infiltriert. Im Mark unter der vorderen Zentralwindung links fand sich ein infiltrierte Gefäss.

Im Fall 16 wurden in den Zentralwindungen an beiden Seiten ebenso wie in den linken Zentralganglien und der Vermis die gewöhnlichen entzündlichen Erscheinungen beobachtet. Dasselbe war der Fall mit mehreren Piafortsätzen des Kleinhirns.

Periphere Nerven. Von diesen wurden untersucht:

im Fall 14 N. ischiad. sin. und dx.,

im Fall 16 N. ulnaris, medianus und ischiad. und zwar auf beiden Seiten, ebenso wie Plexus ischiad. sin. Es wurden nirgends sichere Veränderungen nachgewiesen und ganz besonders fehlten vollständig entzündliche Erscheinungen.

Von den inneren Organen wurden untersucht:

im Fall 10 Herz, Leber und Nieren,

im Fall 14 Nieren,

im Fall 15 Herz, Leber und Nieren.

In sämtlichen Organen wurden parenchymatöse Veränderungen nachgewiesen, in den Nieren des Falles 15 konnte sogar eine beginnende hämorrhagische Nephritis diagnostiziert werden. Von grösserem Interesse ist aber, dass in dem subperikardialen Fettgewebe im Fall 10 ein Rundzelleninfiltrat (Taf. VII.VIII., Fig. 7) beobachtet werden konnte, da dieser Befund beweist, dass auch ausserhalb des Nervensystems entzündliche Erscheinungen bei der Heine-Medinschen Krankheit auftreten können.

### Die Rundzellen.

Die auffälligste und für die Auffassung des ganzen Prozesses zweifellos wichtigste Veränderung stellt die Rundzelleninfiltration dar. Ich werde dieselbe unten etwas näher erörtern, möchte aber zuerst die von den früheren Untersuchern aufgestellten Ansichten in aller Kürze resumieren. Mit Ausnahme von Goldscheider<sup>1)</sup>, der die Rundzellen für proliferierte fixe Elemente hält, sind fast alle übrigen der Meinung, dass die Hauptmenge der Rundzellen im Rücken-

1) Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. 1893.

mark bei der akuten Poliomyelitis von sogenannten polynukleären Leukocyten gebildet wird. Eine genauere Analyse derselben wurde aber erst von Schmaus<sup>1)</sup> geliefert, der sich auch für die leukocytaire Natur der betreffenden Elemente ausspricht. In meiner ersten Arbeit war ich ebenfalls am meisten geneigt, die polymorphkernigen Zellen für Leukocyten zu halten, hob aber hervor, dass ein entscheidender Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung weder von mir noch von anderen erbracht worden war. Zudem wies ich darauf hin, dass die Ansicht, laut welcher die Rundzellen sogenannte polynukleäre Leukocyten sein sollen, einen auffallenden, unerklärlichen Widerspruch zwischen den einzelnen Erscheinungen des Prozesses mit sich bringt. Meine Untersuchungen hatten nämlich ergeben, dass das Infiltrat in der weichen Haut unzweideutig lymphocytär war. Wie sollte es dann kommen, dass das Infiltrat im Rückenmark selbst leukocyitär war? Erfahrungsgemäss ist ja die Natur des Infiltrats hauptsächlich durch das entzündungserregende Agens und nicht durch die Lokalisation des Prozesses bestimmt. Und warum tritt niemals Eiterbildung ein, da doch der Prozess in manchen Fällen zur vollständigen Erweichung führt? Diese beiden Umstände machten mich gegen die leukocytaire Natur der meisten polymorphkernigen Rundzellen bedenklich. Da ich indessen auf Grund meines damaligen Materials keine entscheidenden Beweise liefern konnte, liess ich die gröberen morphologischen Verhältnisse walten. In der vorliegenden Untersuchung habe ich meine Aufmerksamkeit besonders auf die Rundzellenfrage gerichtet und glaube, dank einer besseren Untersuchungstechnik und einer besseren Kenntnis der Rundzellenfrage überhaupt, einige Tatsachen zur Klärung derselben beibringen zu können. Da die Auffassung, zu der ich bei der Untersuchung meiner neuen Fälle gekommen bin, von derjenigen, der ich in meiner ersten Arbeit Ausdruck gegeben, wie auch von anderen Autoren teilweise und zwar in einem wichtigen Punkte abweicht, will ich auf die Infiltrationsfrage hier etwas näher eingehen.

Was zunächst die Pia betrifft, bilden hier zweifellos die Lymphocyten die Mehrzahl (Taf. XI. XII, Fig. 1). Diese kleinen Elemente bieten das typische Aussehen dar, haben einen runden, dunkel gefärbten, chromatinreichen Kern, der von einem schmalen basophilen Protoplasmasaum umgeben wird. In ziemlich grosser Zahl ist auch eine andere Zellform (in dem Bilde vier Zellen) vorhanden, die in gewissen Beziehungen und gewissen Exemplaren einige Ähnlichkeit mit den Lymphocyten haben, meist aber von ihnen leicht zu unterscheiden sind. Der Kern ist

1) Schmaus, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landrysehen Paralyse. Zieglers Beitr. Bd. 37. 1905.



mit Methylenblau im allgemeinen heller gefärbt, chromatinärmer. Das Chromatin ist zu mehreren distinkten Körnchen gesammelt, die teils der Kernmembran anliegen, teils im Innern des Kerns zerstreut liegen und mit deutlichen schmalen Fädchen untereinander verbunden sind. Der Kern ist bald wie bei den Lymphocyten rund, öfter aber mehr oder weniger eingekerbt, zudem ziemlich stark in seiner Form wechselnd, so dass die verschiedensten Kernfiguren bis zu ausgesprochen gelappten Formen entstehen können. Dabei behält aber immer der Kern die helle Färbung mit den dunkler tingierten Körnchen und dem Netzwerk. Die meisten dieser Zellen haben ein reichlicheres Protoplasma als die Lymphocyten und zwar oft mehr auf der einen Seite angesammelt. Das Protoplasma ist auch hier basophil. Das Zahlenverhältnis zwischen diesen Zellen und den Lymphocyten wechselt an verschiedenen Stellen der Pia, überall sind aber letztere in der Mehrzahl. Ich will die betreffenden Zellen Polyblasten nennen und werde später die Berechtigung dieses Namens begründen.

Die anderen Zellenelemente in der Pia treten den beiden soeben besprochenen gegenüber stark zurück und kommen auch nicht in dem beigegebenen Bilde vor. Es sind erstens spärliche, ziemlich grosse, einkernige Zellen, deren Kern grösser und etwas chromatinreicher als derjenige der letzterwähnten Form, von meist runder Gestalt ist und von einem meist gleichbreiten Protoplasmasaum umgeben wird, der feinkörnig und ziemlich stark basophil ist. Am meisten entsprechen diese Zellen der Beschreibung, die Maximow<sup>1)</sup> von seinen blasigen Polyblasten, bzw. Grosslymphocyten und Wallgren<sup>2)</sup> von der letzteren Zellenart gibt, welche, wie der ersterwähnte Forscher hervorgehoben hat, bei entzündlichen Prozessen beim Menschen vorkommen können.

Weiter kommen spärliche, sogenannte polynukleäre Leukocyten vor mit typischem, gelapptem Kern. In dem Protoplasma derselben haben in den Alkoholpräparaten neutrophile Granulationen nachgewiesen werden können.

Ausser den erwähnten Zellformen kommen auch solche mit grossem, ziemlich blassem Kern und deutlichen Nukleolen vor. Das basophile Protoplasma ist mit Ausläufern versehen. Es handelt sich hier offenbar um fixe Bindegewebelemente.

Verfolgt man das Infiltrat von der Pia aus durch das vordere

---

1) Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Ziegl. Beitr. 1902, Suppl. V.

2) Wallgren, Zur Kenntnis der lymphoiden Zellen des Kaninchenbluts. Fol. haemat. Bd. 8. 1909.

Septum nach innen, so findet man in den Gefässscheiden der Zentralgefässe — und dasselbe trifft auch für die grösseren peripheren Gefässe zu — dieselben Zelltypen, und zwar prävalieren auch hier, wie in der Pia, die beiden erstgeschilderten Formen. Die beiden Bilder (Taf. XLXII., Fig. 2 und 3) sind aus zwei einander sehr naheliegenden Schnitten entnommen und stellen die Zellen in der Lymphscheide eines und desselben Zentralgefässes gleich nach dem Eintritt in das Rückenmark dar. Obgleich derselbe Charakter der Zelltypen vorherrschend ist, bemerkt man doch einige Unterschiede. In Figur 2 bilden die kleinen Lymphocyten die Mehrzahl. Von Polyblasten kommen nur 5 oder 6 vor. Eine grosse Zelle oben, die einen nierenförmigen Kern mit zwei Nukleolen und ein Protoplasma mit einigen Ausläufern hat, stellt vermutlich einen Fibroblasten dar. Etwas rechts von der Mitte des Bildes liegt eine Zelle, kenntlich durch ihre tiefe Farbe sowohl des Protoplasmas wie besonders des Kerns, der einige grosse, stark tingierte Bröckchen zeigt und selbst exzentrisch gelegen ist. Diese Zelle stellt eine Übergangsform in eine Plasmazelle dar, wenn man sie nicht schon als eine solche bezeichnen will. Schliesslich bemerkt man vier leicht erkennbare Leukocyten. Schon das Bild (Taf. XLXII., Fig. 3, Färbung mit Methylgrün und Pyronin), obgleich, wie gesagt, aus einem dem soeben geschilderten sehr naheliegenden Schnitt stammend und das Infiltrat derselben Gefässscheide wiedergebend, bietet einige Verschiedenheiten dar. Von Leukocyten nimmt man nur einen einzigen wahr, die sämtlichen übrigen Zellen bestehen aus Lymphocyten und Polyblasten. Hier gewinnen aber letztere die Überhand. Weiter kann man an ihnen ziemlich verschiedene Formen beobachten, von dem kleinen Gebilde, das sich nur durch seine hellere Färbung des Kerns von den Lymphocyten unterscheidet, bis zu den grossen Gebilden mit vielgestaltigerem Kern und reichlicherem Protoplasma. Doch kann man schon an den kleinen Exemplaren kleine Einkerbungen wahrnehmen.

An den kleinen Gefässen und in den Gewebsinfiltraten — sowohl den perivaskulären wie den mehr frei stehenden diffusen Infiltraten — tritt nun eine konstantere Verschiebung in dem Zahlenverhältnis der verschiedenen Zellformen ein, und zwar in der Richtung, daß im grossen und ganzen die Polyblasten die Überhand gewinnen. Doch liegen die Verhältnisse an verschiedenen Stellen nicht immer völlig gleich. Bald sind die kleinen einkernigen Elemente besonders reichlich vorhanden, bald treten die sog. polynukleären Leukocyten in etwas grösserer Zahl auf, immer aber finden sich diese in weit geringerer Zahl als die einkernigen Elemente, die Lymphocyten und die Polyblasten.

Eine gute Vorstellung von den hier beschriebenen Verhältnissen erhält man durch Fig. 4, Taf. XLXII. Das Präparat ist mit Methylgrün

und Pyronin gefärbt. Das Bild besteht aus zwei Teilen, die durch eine nach oben und links verlaufende helle Zone von einander getrennt sind. Der linke Abschnitt des Bildes stellt ein Gewebsinfiltrat dar. Rechts, wo die Zellen dichter liegen, ist das Infiltrat eines kleinen Gefässes, das nur ein Ästchen von demselben Zentralgefäss ist, aus dessen Lymphscheide die beiden Bilder auf Taf. XI.XII., Fig. 2 und 3 stammen. Die Infiltrate stehen also in vollständiger Kontinuität miteinander. Wenn man nun das Bild Taf. XI, XII, Fig. 4 näher betrachtet, so findet man, dass die Hauptmasse hier von den Polyblasten gebildet wird, deren Kerne sämtlich das helle retikuläre Aussehen darbieten, sonst aber, was die Grösse wie die Form betrifft, ziemlich stark voneinander abweichen. Auch das rotgefärbte und z. T. etwas wabige Protoplasma weist grosse Verschiedenheiten auf; bald ist es nur in geringer Menge vorhanden, bald in grösserer und oft auf der einen Seite des Kerns angesammelt, bald sehr stark entwickelt, so dass die ganze Zelle den Eindruck einer Kugel macht, in der der Kern als ein sichelförmiges Gebilde ganz an der Peripherie gelagert ist. Viel weniger zahlreich als die Polyblasten sind die Lymphocyten, und noch spärlicher kommen polynukleäre Leukocyten vor, von denen in der Gefässscheide nur ein oder zwei gesehen werden, deren einer übrigens von einem Polyblast eingeschlossen ist. Das Protoplasma der Leukocyten ist bei dem angewandten Färbeverfahren nicht tingiert.

Das nebenliegende Gewebsinfiltrat zeigt fast dasselbe Bild, nur sind die Lymphocyten noch spärlicher, die Polyblasten scheinen sich noch kräftiger entwickelt zu haben, zeigen teilweise ein ganz massiges Protoplasma mit grossen Kernen, von denen fast die meisten diejenige Form aufweisen, wie sie erfahrungsgemäss die in Wanderung begriffenen Zellen zeigen. Hier nimmt man übrigens auch einen deutlichen Leukocyt wahr.

Von den erwähnten Elementen leicht zu unterscheiden sind die grösseren Gliazellen, von denen man im Bilde zwei wahrnimmt. Diese sind viel heller gefärbt, haben einen bläschenförmigen nackten Kern mit zahlreichen Chromatinkörnchen, die meist kleiner und gleichmässiger verteilt sind als diejenigen der Polyblasten. Die Fädchen des Kerngerüsts sind auch viel schmaler und undeutlicher. Ein Teil der Gliazellen befindet sich zweifelsohne in regressiven Veränderungen, indem einzelne von ihnen einer partiellen Karyorhexis anheimgefallen sind. An anderen ist der Kern angeschwollen, blasser als normal. An wieder anderen Stellen glaube ich aber selbst in dem  $1\frac{1}{2}$  tägigen Falle 10 eine geringe Proliferation konstatiert zu haben. Hie und da liegen nämlich einige Gliazellen in einer Gruppe zusammen. Einen erheblichen Grad erreicht diese Proliferation jedenfalls nicht, und da-

mit stimmt auch überein, dass sehr wenige Kernteilungsfiguren im Gewebe vorkommen, obgleich ich einige Male solchen begegnet bin. Auffallend ist es auch, dass die Gliazellen fast überall bei den angewandten Färbemethoden als nackte Kerne erscheinen, so dass man das deutliche, mit zahlreichen Ausläufern versehene Protoplasma vermisst, das oft bei Proliferation der Gliazellen zu sehen ist. Auf das Verhalten der kleinen Gliazellen komme ich bald zu sprechen.

Ebenso wie an den früher erwähnten Stellen kommen auch im Gewebsinfiltrat Variationen in dem Zahlenverhältnis der verschiedenen Rundzellen vor. Hier und da sieht man relativ zahlreiche Leukocyten, die sich aber immer in Minorität befinden, an anderen Stellen sind die Leukocyten in grösserer Menge vorhanden, doch muss es als Regel festgestellt werden, dass die Hauptmasse der Rundzellen von Polyblasten gebildet wird.

Eine besondere Besprechung unter den das Gewebsinfiltrat zusammensetzenden Zellen verdienen die Elemente, die sich an der Neuronophagie beteiligen. Schon auf dem Höhepunkt des Prozesses ist es sogar in gewöhnlichen Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten, wie dies z. B. Taf. IX. X, Fig. 1 u. 3 zeigen, oft leicht zu ersehen, dass hier hauptsächlich zwei Zellarten im Spiele sind, nämlich die sog. polynukleären Leukocyten und die Polyblasten. In vielen Ganglienzellen, wo der Zellkörper noch erhalten, aber von Rundzellen durchsetzt ist, kann man ein eigentümliches Verhalten der räumlichen Verteilung der letzteren beobachten, indem die polynukleären Leukocyten hauptsächlich das Zentrum der Ganglienzelle einnehmen und von einem Wall von Polyblasten umgeben sind. Die Kerne der sog. polynukleären Leukocyten sind hyperchromatisch, tragen auffallend viel Knospen und sind teilweise in Zerfall begriffen, ab und zu auch von den Polyblasten aufgenommen (siehe z. B. Taf. IX. X, Fig. 3). Verfolgt man den Prozess bis die Ganglienzelle vollständig aufgelöst ist, bis zu einem Stadium, wo nur ein Rundzellenhaufen an der Stelle derselben zurückgeblieben ist, so erhält eine weitere interessante Tatsache, dass nämlich die beiden Rundzellenarten offenbar eine ganz verschiedene Rolle spielen (Taf. IX. X, Fig. 3 und 4). Denn während die Polyblasten in der Regel ein sehr stark angeschwollenes Protoplasma bekommen haben, das einen oft peripher gelagerten Kern enthält und mit geeigneten Färbemethoden (z. B. Marchi) nachweisbare Zerfallsprodukte der Ganglienzellen und anderen Zelleinschlüsse in sich aufgenommen hat, können analoge Erscheinungen an den polynukleären Leukocyten nicht nachgewiesen werden. Anzeichen einer aktiven Beteiligung bei dem Wegschaffen der Zelltrümmer, wie Anschwellung des Protoplasmas, Zelleinschlüsse o. dgl., werden nicht beobachtet, vielmehr zeigen gar manche

der Leukocyten regressive Veränderungen, indem der Kern eine Hyperchromatose zeigt und in auffallend viele Lappen zerfällt, bis schliesslich an vielen eine vollständige Karyorhexis eintritt. Nicht selten sieht man auch, wie schon erwähnt, die Leukocyten oder deren Trümmer von Polyblasten eingeschlossen. An anderen Stellen sieht man überhaupt gar keine Leukocyten mehr, sondern nur die stark angeschwollenen Polyblasten. Die erwähnten Erscheinungen können oft in demselben Schnitt an verschiedenen Stellen gesehen werden. Es ist wohl erlaubt, die Bilder als verschiedene Stadien des Prozesses anzunehmen und sich denselben so vorzustellen, dass oft, oder vielleicht in der Regel erst die polynukleären Leukocyten eindringen, denen dann die Polyblasten auf dem Fuss folgen. Während erstere hier ebenso wie anderswo vielleicht ein Ferment absondern, das dann wohl die Ganglienzellen in der Weise verändert, dass diese einer Aufnahme von seiten der Polyblasten zugänglicher werden, scheinen letztere allein die Rolle von Neuronophagen zu spielen. Vielleicht ist die Anwesenheit der Leukocyten eine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen einer ausgedehnten Neuronophagie. Damit könnte zusammenhängen, dass in dem Bulbus nur ganz ausnahmsweise Neuronophagien gesehen werden, denn tatsächlich sind die pathologischen Rundzellen, die hier z. B. in dem Hypoglossuskern (Taf. XI. XII, Fig. 5) zu sehen sind, Polyblasten und das Vorkommen von polynukleären Leukocyten überhaupt im Bulbus eine Seltenheit. Worauf andererseits dieser Umstand beruht, muss z. Z. unentschieden bleiben.

Die verschiedenen Arten von Zellen und das verschiedene Verhalten derselben kann man, wie gesagt, schon in den mit Hämatein und v. Gieson-Lösung gefärbten Schnitten sehen, noch viel deutlicher aber an den in Alkohol fixierten Eisenhämatoxylinpräparaten. Besonders schön treten die Verhältnisse zutage, wenn man das Endstadium wählt, wo die Ganglienzelle schon zerstört ist und nur die Rundzellen zu sehen sind. Eine solche Stelle stellt die Taf. IX. X, Fig. 4 dar. Hier finden wir in der oberen Hälfte des Bildes 7 oder 8 Polyblasten, kenntlich an ihrem grossen, meist kuglig abgerundeten Protoplasma und dem peripher gelagerten Kern, in dem die Chromatinkörner und die dieselben verbindenden Fädchen leicht zu erkennen sind. Als ein anderes wichtiges Kennzeichen kann ich das Verhalten des Zentralapparates anführen. Wie in der Zelle, die links oben als zweite in der Reihe liegt, ebenso in derjenigen, die gleich links von dem Mittelpunkt des Bildes sich befindet, besonders schön hervortritt, besteht das Mikrozentrum aus 3—4 Zentriolen, die in der Mitte des Protoplasmas ihren Platz haben. Dies ist eben für die meisten Polyblasten geradezu charakteristisch. Auch in der mit hufeisenförmig ge-

formtem Kern ausgestatteten Zelle rechts in der Mittelebene ist der Zentralapparat mit den Zentriolen und dem dieselben umgebenden lichten Hof zu sehen. In einigen anderen unzweideutigen Polyblasten liegt das Mikrozentrum offenbar in einem anderen Schnitt. Von den übrigen Zellen unterscheiden sich etwas rechts nach oben und links nach unten von der Mitte zwei deutliche polynukleäre Leukocyten mit ihren kompakten, strukturlosen, fragmentierten Kernen. Gleich nach oben von der Mitte des Bildes liegt eine Zelle, die, sowohl was den Kern als auch was den Zellkörper betrifft, etwas kleiner als die unzweideutigen Polyblasten ist. Im unteren Pol des Protoplasmas sieht man das Mikrozentrum mit zwei Zentriolen, die von einem hellen Hof umgeben werden, an dessen Peripherie man 6 andere Körnchen mit den zwei zentralen durch Streifen verbunden beobachtet. Das ganze Aussehen der Zelle, des Kerns wie des Protoplasmas, sowie ganz besonders das Verhalten des Zentralkörpers stellen es ausser Zweifel, dass wir es mit einer Plasmazelle zu tun haben. Ob sämtliche Körnchen, wie Maximow<sup>1)</sup> dies annimmt, oder nur die zwei zentralen, wie Wallgren<sup>2)</sup> behauptet, als Mikrozentrum zu deuten sind, ist dabei belanglos, die Hauptsache ist, dass das ganze Gebilde gerade für die Plasmazelle charakteristisch ist. Was die übrigen im Bilde, besonders in der unteren Hälfte desselben, vorhandenen Zellen betrifft, so stellen einige, wenn vielleicht auch nicht alle, ebenfalls Polyblasten dar.

In vielen von den Neuronophagen können sowohl Fettkörnchen wie andere Abbauprodukte der Ganglienzellen nachgewiesen werden, wie dies schon Forssner und Sjövall<sup>3)</sup> gefunden haben.

Teilweise wandern wohl die von den Ganglienzellen herrührenden Neuronophagen in das umgebende Gewebe ein. Ein Teil der in dem Gewebe liegenden Polyblasten mit grossem vakuolisierten Protoplasma ist aber sicher dadurch entstanden, dass sie die zerfallenen Nervenfasern aufgenommen haben. Auf dem Bilde Taf. IX, X, Fig. 1 sieht man an der rechts liegenden Ganglienzelle, wie die Rundzellen den Ausläufer bedecken. Auch sieht man im Gewebe oft lange Reihen von Rundzellen, die unzweideutig in dieser Weise angeordnet sind, weil sie im Begriff sind, die Nervenfasern zu zerstören, und man kann wiederum die Beobachtung machen, dass dabei hauptsächlich die Polyblasten tätig sind, wenn die polynukleären Leukocyten hier auch nicht fehlen.

Bei den vorstehenden Erörterungen habe ich die Verhältnisse, wie

---

1) l. c. Ziegl. Beitr. 1902. Suppl.-Bd. 5.

2) l. c. Fol. haemat. 1909. Bd. 8.

3) l. c. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63.

sie in dem 2 $\frac{1}{2}$  tägigen Falle 10 vorlagen, vor Augen gehabt. In den etwas älteren Fällen (15 und 16) ändern sie sich nun etwas nach verschiedenen Richtungen hin, von denen die folgenden die hauptsächlichsten sind. Erstens verschwinden die polynukleären Leukocyten fast vollständig von der Bildfläche. Wenn sie sich auch in dem jüngsten Falle gegenüber den Lymphocyten und Polyblasten in der Minorität befanden, so waren sie doch stellenweise wenigstens in nicht gerade kleiner Menge vorhanden. In den Fällen 15 und 16 sind sie aber zu einer Seltenheit geworden. Dagegen hat sich eine andere Zellenart hier merkbar vermehrt, nämlich die Plasmazellen, die hier ein ganz typisches Aussehen aufweisen mit verhältnismässig reichlichem, stark basophilem Protoplasma und einem Kerne, in dem die ziemlich grossen Bröckchen meist der Membran angelagert sind, so dass oft ein sog. Radkern entsteht.

Weiter kann man auch bezüglich der Polyblasten einige Besonderheiten wahrnehmen. Die meisten derselben haben — wenigstens an sehr vielen Stellen — die runde Gestalt, die den Neuronophagen eigen war, angenommen. Die Vakuolisierung ist viel stärker ausgeprägt (Taf. IX. X, Fig. 6), der Kern zeigt in vielen die Tendenz, mehr nach der Mitte hin zu rücken. Solche Zellen ähneln bei geringerer Vergrösserung vollständig denjenigen Elementen, die bei der akuten Poliomyelitis von Leyden als epitheloide Zellen beschrieben worden sind (Taf. IX. X, Fig. 5). Bei stärkerer Vergrösserung aber treten in diesen Zellen zahlreiche Vakuolen auf, wie dies Taf. IX. X, Fig. 6 zeigt, wo die Zellen, die in der Fig. 5 in der Mitte des Bildes, rechts von dem Blutgefässe liegen, dargestellt sind. Diese vakuolisierten Polyblasten liegen teils im Gewebe zerstreut oder auch in kleineren oder grösseren Gruppen gesammelt, teils häufen sie sich schon in auffallender Weise an den kleinsten Gefässen und sind im Falle 16 teilweise schon in dieselben hineingelangt. Es sind dies offenbar junge Körnchenzellen oder Gitterzellen. Die Gliazellen sind in dem Falle 16 in etwas grösserer Menge gegenüber dem Falle 10 vorhanden, und es ist wohl anzunehmen, dass eine weitere Proliferation derselben stattgefunden hat, die aber auch hier keinen höheren Grad annimmt.

Es ist nun die wichtige Frage zu beantworten, woher die von mir hier oben als Polyblasten bezeichneten Elemente stammen. Nach den grundlegenden Untersuchungen von Maximow versteht man unter diesem Namen die aus den Blutgefässen emigrierten Lymphocyten und deren Abkömmlinge. Ein Teil derselben hat sich aus den ruhenden Wanderzellen des Gewebes entwickelt.

In der vorliegenden Arbeit habe ich die Polyblasten etwas enger als Maximow gefasst, indem ich die Rundzellen mit diesem Namen

erst bezeichnet habe, wenn Abweichungen von den Lymphocyten, z. B. Hellerwerden des Kernes, auftreten. Wallgren<sup>1)</sup> fasst den Begriff noch enger. Er verlangt nämlich auch eine deutliche Differenzierung des Protoplasmas. Dies ist indessen, wie leicht ersichtlich, nur eine Nomenklaturfrage.

Wenn es gilt, die Herkunft der Polyblasten bei der akuten Polio-myelitis nachzuweisen, so kommen hierbei als Mutterzellen hauptsächlich drei Zellentypen in Betracht: ausgewanderte Lymphocyten, bezw. ruhende Wanderzellen lymphocytärer Natur, polynukleäre Leukocyten und Gliazellen.

Was zunächst die letzterwähnten Elemente betrifft, so können hierbei die unbestrittenen grösseren Gliazellen kaum in Frage kommen. Zwar kommt wahrscheinlich, wie ich dies oben erwähnt habe, eine geringe Proliferation dieser Elemente schon in den ersten Tagen vor, diese hält sich aber innerhalb sehr bescheidener Grenzen, wie auch das seltene Vorkommen von Kernteilungsfiguren zeigt. Hinsichtlich der sogenannten kleinen Gliazellen liegt die Sache nicht so klar zutage. Bekanntlich ist die Natur derselben sehr umstritten. Während einige Forscher dieselben für wirkliche Gliazellen halten, sind andere der Ansicht, dass es sich hier nur um Lymphocyten handelt, dass sie also hier die Rolle der ruhenden Wanderzellen spielen. Unter solchen Umständen wäre es ja aussichtslos, in den betreffenden Fällen nach morphologischen Charakteren zu suchen, um zu entscheiden, ob die vorhandenen lymphocytenähnlichen Elemente wirkliche Lymphocyten oder kleine Gliazellen, bzw. die Polyblasten deren Abkömmlinge sind. Indessen genügt wohl schon der Nachweis, dass die betreffenden einkernigen Zellen in reichlicher Menge in der Pia und in den Lymphscheiden der grossen Gefässe vorkommen, um zu zeigen, dass hier nicht von Gliaelementen die Rede sein kann. Offenbar sind sie hier in ihrer grössten Mehrzahl als ausgewanderte Elemente zu betrachten, und es liegt ja kein Grund vor, für die im Nervengewebe vorkommenden ähnlichen Zellen eine andere Herkunft anzunehmen.

Schwieriger könnte es vielleicht auf den ersten Blick erscheinen, den Ursprung der Polyblasten aus den polynukleären Leukocyten auszuschliessen. In der Tat kann der Kern der Polyblasten eine stark gelappte Form annehmen, und diese Zellen sind, wie erwähnt, von den meisten Untersuchern, unter anderen von mir selbst, für polynukleäre Leukocyten gehalten worden.

In meinem jetzigen Material können nun, dank einer besseren

---

1) Wallgren, Zentralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1906. Bd. 19.



Fixierung und besserer Färbungsmethoden, wichtige Unterschiede zwischen den beiden Zellformen festgestellt werden. Erstens zeigt sich der Kern der Polyblasten chromatinärmer als derjenige der Leukocyten und behält bei Methylgrün-Pyroninfärbung von Alkoholpräparaten besonders schön hervortretend (siehe Taf. XI.XII., Fig. 4) den deutlich retikulären Bau, auch wenn er stark gelappt wird. Weiter macht er, selbst wenn stark zerklüftet, doch den Eindruck eines zusammenhängenden Gebildes und wird fast niemals in dem Sinne gelappt, wie es die polynukleären Leukocyten sind. Diese zeigen immer ihren charakteristischen, viel chromatinreicheren Kern, der bei mehreren Färbungsverfahren fast homogen erscheint. Von Bedeutung scheint mir auch, dass in den von mir als Polyblasten bezeichneten Elementen das für diese charakteristische, aus 2 oder 3 Zentriolen bestehende Mikrozentrum auftritt. Würde es sich bei den Polyblasten um Abkömmlinge der polynukleären Leukocyten handeln, so wären diese als angeschwollen anzusehen, und in diesem Falle wäre, wie die Untersuchungen von Weidenreich<sup>1)</sup> ergeben haben, der Zentralkörper schon verloren gegangen. Ausschlaggebend ist, dass bei Fixierung in absolutem Alkohol in den als polynukleäre Leukocyten aufgefassten Elementen neutrophile Granulationen nachgewiesen werden können, während solche in den Polyblasten nicht vorkommen. Fernerhin färbt sich das Protoplasma der letzteren mit Pyronin rötlich, während dasjenige der polynukleären Leukocyten farblos erscheint (Taf. XI.XII., Fig. 4). Und schliesslich möchte ich als ein den anderen durchaus gleichwertiges Unterscheidungsmerkmal das oben erwähnte, ganz verschiedene Verhalten hervorheben, das die beiden Zellformen bei der Neuronophagie zeigen, indem die Polyblasten die Abbauprodukte der Ganglienzellen in sich aufnehmen, während die polynukleären Leukocyten dabei eine mehr passive Rolle zu spielen scheinen.

Fasst man Obiges zusammen, so glaube ich, dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass wir bei den Polyblasten nicht mit Abkömmlingen der sog. polynukleären Leukocyten zu tun haben.

Somit bleibt kaum etwas anderes übrig, als die Mehrzahl der Rundzellen als Lymphocyten und aus ihnen, bzw. aus den ruhenden Wanderzellen entwickelte Polyblasten anzusehen. In der Tat kann man auch in den Präparaten zahlreiche Übergangsformen zwischen diesen beiden Zellenarten beobachten, was sich auch teilweise aus den Abbildungen entnehmen lässt.

Wie verträgt sich nun dies mit den Erfahrungen über die Entzündung im allgemeinen? Bezüglich dieses Punktes haben die

---

1) Weidenreich, Archiv f. mikr. Anatomie. 1908. Bd. 72.

Untersuchungen von Maximow<sup>1)</sup>, Schwarz<sup>2)</sup>, Wallgren<sup>3)</sup> u. a. bei der nicht-eitrigen Entzündung Verhältnisse klargelegt, die offenbar zu den vorliegenden Veränderungen die allergrössten Analogien darbieten. Die beiden ersteren Forscher haben sich dabei mit der reaktiven Entzündung bei Einheilung von aseptischen Fremdkörpern im Unterhautgewebe des Kaninchens, der letzterwähnte mit der experimentellen Lebertuberkulose beschäftigt. Es ergab sich nun als übereinstimmendes Resultat, dass die Entzündung dabei vorwiegend mononukleär ist. Zwar kommen in der ersten Zeit auch polynukleäre Leukocyten vor, sie sind aber in der Minderzahl und machen bald fast vollständig den mononukleären Elementen Platz. Diese stellen hauptsächlich ausgewanderte Lymphocyten dar, die nicht nur eine starke Beweglichkeit, sondern auch eine erstaunenswerte, ihnen früher nicht zugemutete Entwicklungsfähigkeit besitzen. Aus ihnen entstehen eben die eigentlichen Polyblasten, deren verschiedene Formen sich sehr stark und bis zur Unkenntlichkeit gegenüber dem ursprünglichen Lymphocytentypus entwickeln. In etwas späteren Stadien entwickeln sich die emigrierenden Lymphocyten nicht wie im Anfang nur zu Polyblasten, sondern auch zu Plasmazellen. Die Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten wurde bekanntlich früher verneint, und erst die Untersuchungen von Almkvist<sup>4)</sup>, Maximow<sup>5)</sup> u. a. haben dieselbe dargetan. Es verdient vielleicht besonders hervorgehoben zu werden, dass der letzterwähnte Forscher gefunden hat, dass die Lymphocyten sogar sehr schnell, schon in den ersten Stunden in grossen Mengen auf dem Entzündungsgebiet erscheinen, während die Emigration später bedeutend nachlässt.

Aus diesem kurzen Resumé ist ersichtlich, wie grosse Ähnlichkeiten zwischen den ätiologisch so verschiedenen Prozessen bestehen. Diese Ähnlichkeiten beziehen sich nicht nur auf die Reihenfolge, wie sich die entzündlichen Erscheinungen abspielen, sondern auch gerade auf das Auftreten der mehrerwähnten Polyblasten, die bei der akuten Poliomyelitis im ganzen dasselbe Aussehen darbieten wie bei den angeführten pathologischen Prozessen beim Kaninchen. Wir sind meines Erachtens in unserem vollen Rechte, wenn wir die Erfahrungen, die

---

1) Maximow, l. c. Ziegl. Beitr. 1902. Suppl. V.

2) Schwarz, Über die Herkunft der einkernigen Exsudatzellen bei Entzündungen. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Bd. 17.

3) Wallgren, l. c. Zentrabl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1908. Bd. 19.

4) Almkvist, Über die Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten. Virch. Arch. 1902. Bd. 169.

5) l. c.

durch die experimentellen, lückenlosen Untersuchungen erreicht wurden, auf in gewisser Beziehung analoge klinische Verhältnisse übertragen.

Nach meinen oben mitgeteilten Befunden möchte ich also die akute Poliomyelitis für eine akute, infiltrative, nicht eitrige Entzündung von lymphocytärem Typus halten. Wie bei anderen nicht eitrigen entzündlichen Vorgängen, deren Verlauf aber experimentell genau untersucht werden konnte, tritt auch hier in der allerersten Zeit eine Auswanderung von sogenannten polynukleären Leukocyten auf, die jedoch an Zahl den einkernigen Elementen nachstehen, denen auch die ersteren bald das Feld räumen.

Durch diese auf tatsächliche Befunde gegründete Ansicht, dass die meisten im Nervengewebe auftretenden polymorphkernigen Rundzellen eben nicht polynukleäre Leukocyten, sondern Polyblasten sind, wird eine einheitliche Auffassung des ganzen Prozesses sowohl in der Pia wie im Nervengewebe gewonnen, und der sonst bestehende, oben erwähnte Widerspruch fällt weg. Ebenso wird die fehlende Abszessbildung dadurch verständlich.

Nicht ohne Bedeutung für andere Gebiete der Nervenpathologie wird wohl der oben gelieferte Nachweis bleiben, dass die Polyblasten die erste Rolle bei dem Infiltrationsprozess der Poliomyelitis acuta spielen. Höchstwahrscheinlich liegen die Verhältnisse ganz ähnlich bei anderen, nicht eitrigen Myelitisformen, besonders derjenigen der Lyssa und bei der nicht eitrigen Encephalitis. Wenigstens muss beim Studium der erwähnten Prozesse dieser Gesichtspunkt besonders berücksichtigt werden.

Weiter muss auch bei anderen pathologischen Zuständen im Zentralnervensystem, wo Körnchenzellen oder Gitterzellen auftreten, die Möglichkeit der Entstehung der betreffenden Elemente aus Polyblasten in Erwägung gezogen werden. Dies ist, soviel ich finden kann, bisher nicht geschehen. Die zur Zeit bestehenden Ansichten über den Ursprung der Körnchenzellen (Gitterzellen) oder, wie sie Merzbacher<sup>1)</sup> mit einem besseren Namen nennt, der Abräumzellen, kann man wohl dahin resumieren, dass dabei entweder Leukocyten oder die fixen Gewebelemente, vor allem Endothelien und Bindegewebszellen, sodann auch Gliazellen tätig sind. Für die akute Poliomyelitis trifft dies, wie wir gesehen haben, nicht zu.

Dasselbe ist der Fall für die als Neuronophagen tätigen Zellen.

---

1) Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Histol. und histopathol. Arbeiten usw. herausgegeben von Nissl und Alzheimer 1909. Bd. 3. G. Fischer.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 38. Bd.

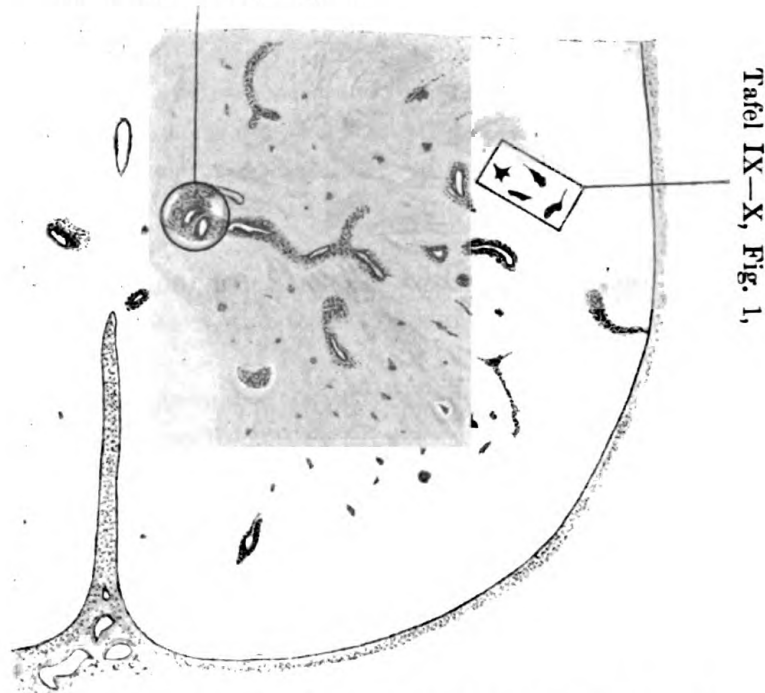
28

Es ist ziemlich viel über diese Zellen geschrieben worden, ohne dass eine Einigung erreicht worden ist. Während einige Autoren, z. B. Marinesco, Nissl u. a., der Meinung sind, dass hierbei die Neurogliazellen in Frage kommen, halten andere, z. B. Valenza, Pognat, Franco und Athias, die Leukocyten für die eigentlichen Neuronophagen<sup>1)</sup>. Auch hier lassen sich die bei der akuten Poliomyelitis obwaltenden Verhältnisse nicht unter diese Gesichtspunkte einreihen.

### Über die Pathogenese.

Wenn man Bilder sieht wie auf Taf. IX. X, Fig. 1, könnte man leicht zunächst den Eindruck bekommen, dass die alte Charcotsche Lehre von der primären Ganglienzellendegeneration mit eventuell nachfolgender entzündlicher Reaktion doch vielleicht zu Recht besteht. Zieht man aber das Verhalten des ganzen Prozesses auch

Tafel VII—VIII, Fig. 1.



Übersichtsbild aus dem Vorderhorn des Sakralmarks, Fall 1.

nur in demselben Schnitt in Betracht, so ergibt sich etwas ganz anderes. In der beistehenden Figur habe ich eine schematische Darstellung der Verhältnisse gegeben. Man ersieht aus derselben, dass die Gefässe in einer hervorragenden Weise mitbeteiligt sind

1) Zitiert nach Marinesco, La cellule nerveuse. Paris 1909.

und zwar auch in der weissen Substanz. Auch eine Entzündung der Pia ist vorhanden. Taf. VII.VIII, Fig. 1 zeigt in objektiver Weise die Stärke der Gefässveränderungen. Es braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass es ausgeschlossen ist, letztere nur als eine reaktive Entzündung zu deuten.

Noch deutlicher tritt die Unmöglichkeit, die Poliomyelitis acuta als eine Systemkrankheit aufzufassen, hervor, wenn man die Verhältnisse in der Medulla oblongata und der Brücke berücksichtigt. Denn hier sind, wie ich dies schon in meiner ersten Arbeit zeigte und auch in den vorliegenden Fällen nachweisen konnte, die entzündlichen Veränderungen immer am stärksten ausserhalb der motorischen Region.

Nicht einmal als eine ausschliesslich das Nervensystem befallende Erkrankung kann die akute Poliomyelitis angesehen werden, seitdem ich oben im Fall 10 gezeigt habe, dass den Rückenmarkveränderungen vollständig analoge, entzündliche Alterationen des subperikardialen Fettgewebes vorkommen können (Taf. VII.VIII, Fig. 7).

Es könnte dann sein, dass das Gift, wie es Ernst Schwalbe<sup>1)</sup> u. a. annehmen, sowohl die parenchymatösen als die interstitiellen Veränderungen hervorruft, so dass die beiden als koordinierte Erscheinungen anzusehen wären. Für die Beurteilung dieser Frage sind Gegenden, wie die in Taf. IX.X, Fig. 1 abgebildete, nicht geeignet. Wir finden hier die beiden Prozesse schon so miteinander verschränkt, dass man sie nicht auseinanderhalten kann. Von grossem Interesse wäre es natürlich, den Zustand der Ganglienzellen gleich vor dem Eindringen der Neuronophagen festzustellen, ob die Ganglienzellen schon tot oder wenigstens sehr stark beschädigt sind, ehe die Rundzellen eindringen. Ich kann auf diese Frage keine bündige Antwort geben. Offenbar geht der Prozess sehr schnell vor sich, denn trotz vielen Suchens habe ich die allerersten Stadien nicht sicher finden können, die sich doch hauptsächlich als mehr oder wenig ausgesprochene pericelluläre Rundzellenanhäufungen präsentieren müssen. Nur an ganz vereinzelt Stellen habe ich Andeutungen von solchen gefunden, und an keiner bestanden tiefere Veränderungen der Ganglienzellen, wie auch das Bild Taf. VII.VIII, Fig. 6 zeigt, wo wenigstens die normalen Kerne wahrgenommen werden können, was noch besser bei stärkerer Vergrösserung hervortritt. Hierbei kann auch konstatiert werden, dass die Tigroidschollen teilweise erhalten sind. Forssner und Sjövall<sup>2)</sup> nehmen zwar an, dass die Nervenzellen tödlich lädiert

---

1) E. Schwalbe, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Zieglers Beiträge 1902. Bd. 32.

2) l. c.

sind, wenn der Neuronophagieprozess anfängt, geben aber selbst zu, dass sie dafür keine exakten Beweise liefern können.

Aber wenn dies auch der Fall sein sollte, so wäre es m. E. fast unmöglich, den direkten Effekt des Giftes und denjenigen der vorhandenen Entzündung, des Ödems, der Ausscheidungsprodukte der Rundzellen und vielleicht noch anderer Faktoren auseinander zu halten.

Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, dass der Nachweis, dass eine grosse Menge und vielleicht die Mehrzahl der Rundzellen durch Neuronophagie schwinden, uns nicht einen Schritt weiter in der Erkenntnis der eigentlichen Pathogenese geführt hat. Denn der Kernpunkt dieser Frage liegt darin, zu erklären, warum ein in pathologisch-anatomischer Hinsicht disseminierter oder diffuser Prozess sich in klinischer Hinsicht — von sehr wenigen Ausnahmen abgesehen — als eine Systemkrankheit äussert.

Wenn man einen Aufschluss über die Verhältnisse, wie sie sich ganz im Anfange des Prozesses gestalten, haben will — was natürlich von ganz besonderer Wichtigkeit ist —, so muss man sich, wenigstens in den Fällen, die nach der Art einer Landry'schen Paralyse verliefen, an den Bulbus halten. Die Bilder Taf. VII.VIII, Fig. 8 und Taf. XI.XII., Fig. 5—7 geben einen solchen Aufschluss. In der ersteren nimmt man den dorsalen Teil des Hypoglossuskerns im Fall 14 wahr. Man bemerkt das grosse, stark infiltrierte Gefäss, das dorsal von dem Kern an demselben vorbeizieht. An den Ganglienzellen sieht man die normalen Kerne. Schon bei der schwachen Vergrösserung sieht man weiter die Tigroidschollen, die in den meisten Zellen wenigstens an der Grenze des Normalen stehen, indem nur hier und da eine geringfügige Tigrolyse oder etwas unregelmässige Anordnung der Schollen beobachtet werden kann. Noch besser erhalten sind die Ganglienzellen in dem einen Hypoglossuskern des Falles 10, der im Bilde Taf. XI.XII., Fig. 5 wiedergegeben ist. Hier fand sich dorsal vom Kern ein infiltrierte Gefäss, das aber, wie schon erwähnt, in der Abbildung aus rein räumlichen Rücksichten nicht mitgenommen werden konnte. Im Kern selbst sieht man ein deutliches, wenn auch geringfügiges Rundzelleninfiltrat. Wie wenig verändert nun die Ganglienzellen sind, zeigen zur Genüge die beiden Bilder Fig. 6 u. 7, Taf. XI.XII., die die beiden in der oberen Hälfte liegenden Ganglienzellen wiedergeben. Kaum dass in ersterer ein eben beginnender Zerfall einzelner Tigroidschollen vorhanden ist, in der anderen hauptsächlich eine Anschwellung des Fortsatzes. Zieht man in Betracht, dass Pat. während des Lebens fieberte und an Erstickung zugrunde gegangen ist, und weiter, dass die Zellen in einer entzündeten Partie liegen, dann wird man kaum verneinen können, dass nur sehr wenig auf eine eventuelle

direkte Wirkung des Giftes kommt. Ähnliche Befunde konnte ich in den Fällen 14—16 beobachten. Von einer Degeneration, die mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Funktionsstörung bedingen konnte, war keine Rede. Besonders bemerken möchte ich, dass ich im Fall 10 die Kranke kaum 2 Stunden vor dem Tode sah, ohne dass Störungen im Bereich der Kopfnerven zu beobachten waren. Auch in den früher von mir untersuchten Fällen 1 und 3—6 traten die parenchymatösen Veränderungen gegenüber den interstitiellen zurück. Wir haben also zweifellos hier Beweise dafür, dass die interstitiellen Veränderungen die hauptsächlichlichen sein können, während umgekehrt Befunde, die für ein entgegengesetztes Verhältnis sprechen könnten, noch nicht gemacht worden sind. Damit will ich keineswegs die Möglichkeit einer direkten Einwirkung auf das Nervengewebe in Abrede stellen. Vielleicht kann diese direkte Einwirkung sich unter Umständen sogar sehr stark bemerkbar machen. Aber als Regel kann dies nicht gelten.

Ich will hier noch auf einen Umstand hinweisen, der m. E. gleichfalls gegen eine wesentlich direkte Schädigung des Nervenparenchyms sprechen könnte. Während der schwedischen Epidemie 1905 wurde beobachtet, dass zahlreiche Fälle von Allgemeinerkrankungen ohne Paralyse in lokalem und zeitlichem Zusammenhang mit ausgesprochenen Fällen von spinaler Kinderlähmung vorkamen, und ich habe jene Fälle als eine besondere Form, die abortive Form der Heine-Medinschen Krankheit, aufgestellt („Beiträge“ usw. und Jahrb. f. Kinderh. 1908). Da viele von ihnen unter sonst starken Krankheitserscheinungen verlaufen, würden wohl auch Lähmungen sich zeigen, wenn das Nervengewebe vom Gift in einer stärkeren Weise primär geschädigt wäre.

Alle Diskussionen über das gegenseitige Verhalten der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen scheinen mir ziemlich nutzlos zu sein, seitdem einmal die Charcotsche Lehre von der primären Ganglienzellendegeneration von der Tagesordnung abgesetzt ist. Mit der Ausscheidung der akuten Poliomyelitis aus der Reihe der Systemkrankheiten beginnen aber erst recht die Schwierigkeiten bei der Feststellung der Pathogenese. Ob wir die Affektion für eine hauptsächlich vaskuläre oder diffuse halten, ist dabei ziemlich belanglos, denn in beiden Fällen müssen wir nach einem annehmbaren Grund suchen, warum der pathologische Prozess, der die Gefäße im ganzen Querschnitt des Rückenmarks in so hervorragender Weise befällt, doch nur Ausfallerscheinungen von seiten der Vorderhörner, also in klinischem Sinne eine Systemkrankheit hervorruft und nicht in zahlreichen Fällen zu dem Symptomenkomplex der transversalen Myelitis führt.

Man hat nun diese Tatsache dadurch zu erklären versucht, dass in der Arteria centralis ein embolischer oder thrombotischer Prozess

entsteht. Ich finde es nicht unangebracht, besonders darauf hinzuweisen, dass diese Lehre aus rein theoretischen Gründen von Pierre Marie<sup>1)</sup> aufgestellt und seitdem von den meisten Autoren fast als ein Axiom angenommen wurde, ohne dass für dieselbe irgendein stichhaltiger Beweis angeführt worden ist. Ich glaube auch in meiner ersten Arbeit die Unzulänglichkeit der Arteria centralis-Theorie gezeigt zu haben, gehe deshalb hier nicht auf die Sache ein, sondern weise auf die daselbst gegebenen Ausführungen hin. Gleichzeitig glaube ich aber in der ungleichen Vaskularisation eine annehmbare Erklärung für die hervortretende Affektion der Vorderhörner gefunden zu haben. Denn in der Tat sind gerade die gefässreichsten Partien am meisten angegriffen, und zwar gilt dies sowohl, wenn man die weisse und graue Substanz, als auch, wenn man die verschiedenen Abschnitte der letzteren untereinander vergleicht. Dass diese Regel nicht mit mathematischer Genauigkeit innegehalten wird, sondern vielfachen Variationen unterworfen ist, braucht nicht erst besonders hervorgehoben zu werden.

Wenn die Krankheit durch eine hämatogene Infektion des Rückenmarks entsteht, so haben wir meiner Meinung nach in dem erwähnten Umstand einen genügenden Erklärungsgrund für das Symptomenbild.

Indessen habe ich die Möglichkeit einer lymphogenen Infektion in Erwägung gezogen und mehrere Umstände angeführt, die meines Erachtens für eine solche Entstehungsart sprechen könnten. Da aber meine diesbezüglichen Ausführungen von späteren Untersuchern offenbar nicht recht verstanden worden sind, erlaube ich mir auf dieselben hier kurz zurückzukommen.

Zunächst sieht man an vielen Stellen, dass die hauptsächlichste und zum Teil fast alleinige Veränderung in einer Infiltration der grösseren Gefässe besteht, während die Kapillargebiete fast frei sind. Dies spricht nicht gerade für eine hämatogene Infektion.

Weiter ist es bemerkenswert, dass — soweit die Untersuchungen der tödlichen Fälle bisher ergeben haben — die Veränderungen in der Längsachse kontinuierlich sind. Man mag so viele Stellen untersuchen, wie man will, immer findet man die charakteristischen Alterationen, was auch an Längsschnitten zu bestätigen ist. Wird dies mit dem klinischen Bilde zusammengehalten, das durch ein meist von unten nach oben geschehendes Fortschreiten der Lähmungen gekennzeichnet ist, so scheint mir dies darauf hinzudeuten, dass der pathologische Prozess sich im Rückenmark selbst verbreitet. Ist nun dies der Fall, so geht daraus hervor, dass das poliomyelitische Bild durch eine Verbreitung

1) Pierre Marie, *Leçons sur les maladies de la moëlle*, 1902.



auf dem Lymphwege zustande kommen kann, da ja die Veränderungen in sämtlichen Höhen des Rückenmarks dieselben sind. Es kommt auch bei dieser Entstehungsweise das Moment der stärkeren Vaskularisation in Betracht, weil bekanntlich die Lymphgefässe des Rückenmarks die Blutgefässe begleiten.

Eigentlich ist es schon erwiesen, dass eine akute Poliomyelitis auf nichthämatogenem Wege entstehen kann, nämlich bei der Lyssa. Ich habe in meiner ersten Arbeit<sup>1)</sup> nach Kenntnissnahme der Beschreibungen der Veränderungen bei Lyssa und nach Untersuchung von Lyssapräparaten die Behauptung aufstellen können, dass der pathologische Prozess bei der betreffenden Krankheit als eine akute Poliomyelitis bezeichnet werden muss. Es ist vielleicht an dieser Stelle nicht ohne Interesse hervorzuheben, dass Veränderungen, welche früher von mehreren Forschern als geradezu charakteristisch für die Lyssa angesehen wurden, die Babesschen Knötchen, auch bei der Heine-Medinschen Krankheit vorkommen, da jene sich einfach als Neuronophagien herausgestellt haben. Ich habe auch die Vermutung ausgesprochen, dass zwischen der paralytischen Form der Lyssa und der tödlich verlaufenden spinalen Kinderlähmung grosse Ähnlichkeiten bestehen, und dass also beide als sogenannte Landry'sche Paralyse bezeichnet werden können. Es ist mir nun eine Genugtuung, diese Vermutung bald nachher durch einen genauen Kenner der Lyssa, Remlinger<sup>2)</sup>, bestätigt zu finden. Dieser Forscher erwähnt nämlich, dass er selbst einen unter der Form der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fall von Lyssa beobachtet, und dass er in der Literatur mehrere ähnliche Beobachtungen gefunden habe. Er hält es für notwendig, in jedem Fall von Landry'scher Paralyse subdurale Inokulationen von Nervensubstanz an Kaninchen vorzunehmen, um die Lyssa auszuschliessen. Die grosse Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Bilder und die für gewisse Fälle ebenso grosse Übereinstimmung der klinischen Erscheinungen der beiden Krankheiten hat deshalb ein grosses Interesse, weil bei der Lyssa experimentell festgestellt ist, dass die Krankheit durch Inokulation in einen Nerven auf dem Nervenwege sich direkt nach dem Rückenmark, mit Ausschluss der Blutbahn, verbreitet. Dabei kann wohl — trotz gegenteiliger Behauptungen einiger Autoren — kaum etwas anderes als die Lymphbahn in Frage kommen. Nicht unerwähnt lassen möchte ich jedoch, dass es auch bei intravenöser Injektion gelingt, die Lyssa hervorzu-

1) Wickman, Studien usw.

2) Remlinger, Syndrôme de Landry et rage paralytique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906. Bd. 60.

rufen. Ich begnüge mich hier mit den obigen Ausführungen, da bei dem gegenwärtigen Stand der Frage keine entscheidenden Beweise für die Richtigkeit der einen oder der anderen Auffassung geliefert werden können. Indessen haben wir begründeten Anlass zu der Hoffnung, bald wichtige Aufschlüsse über die Pathogenese zu bekommen, seitdem es Landsteiner und Popper<sup>1)</sup> gelungen ist, eine unzweideutige Poliomyelitis durch intraperitoneale Injektion von Rückenmarksubstanz an Affen hervorzurufen. Vielleicht wird sich dabei ergeben, dass, ähnlich wie bei Lyssa, sowohl der Blut- als der Lymphweg in Frage kommen. Schliesslich möchte ich nebenbei bemerken, dass ich in meinen Fällen, jedoch ohne Resultat, in dem Kleinhirn und im Ammonshorn auf Negrische Körperchen untersucht habe.

Es sei mir hier noch erlaubt, die Ausführungen von Harbitz und Scheel<sup>2)</sup> zu besprechen. Diese Autoren glauben eine neue Hypothese über die Entstehung der akuten Poliomyelitis aufzustellen, indem sie annehmen, dass durch eine hämatogene Infektion eine Entzündung der Meningen entsteht, die sich schnell über die ganze Oberfläche des Rückenmarks und Gehirns verbreitet, um dann den Gefässcheiden entlang auf die Nervensubstanz überzugreifen und eine Poliomyelitis zu erzeugen. Es erscheint fast überflüssig, darauf hinzuweisen, dass hier nicht, wie die erwähnten Autoren es annehmen, ein Gegensatz zu meiner Auffassung von der lymphogenen Entstehung der akuten Poliomyelitis besteht. Gerade im Gegenteil — es zeigt sich in dem Hauptpunkt eine sehr schöne Übereinstimmung. Auch die Verfasser nehmen ja an, dass das charakteristische Bild der akuten Poliomyelitis in der Rückenmarkssubstanz durch Verbreitung des Giftes auf dem Lymphwege entsteht. Ob das schädliche Agens aber das Rückenmark oder dessen Häute auf dem Lymphwege oder dem Blutwege erreicht, scheint mir dabei eine ganz untergeordnete Rolle zu spielen. Übrigens hat schon F. Schultze<sup>3)</sup> die Möglichkeit hervorgehoben, dass eine in den Meningen sich abspielende Entzündung sich den Gefässcheiden entlang auf das Rückenmark verbreitet und somit eine akute Poliomyelitis hervorruft.

Mit dieser Feststellung könnte vielleicht die Sache erledigt sein. In-

---

1) Landsteiner und Popper, Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung und exper. Therapie. 1909. Bd. 2.

2) Harbitz und Scheel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.

3) Fr. Schultze, Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse. Ziegl. Beitr. 1905.

dessen scheinen mir die Gründe, auf die sich die Verfasser bei dieser Lehre von einem doppelten Infektionsmodus stützen, wenig fundiert, und ihnen widersprechen teilweise auch direkt meine Befunde, so dass ich es für angemessen erachte, etwas näher auf die Ausführungen der genannten Autoren einzugehen. Die Behauptung der Verfasser, dass „das ganze klinische Bild, das mit Prodromen, die auf eine generelle Infektion hinweisen“, für eine hämatogene Infektion spräche, ist nicht stichhaltig, denn offenbar können diese Prodrome auch eine Folge der Resorption des im Rückenmark sich entwickelnden Giftes sein. Und dies ist sogar sehr wahrscheinlich, wenn man die heftigen entzündlichen Erscheinungen, die schon nach etwa 2 Tagen sich vorfinden, und die sich wahrscheinlich nicht mit einem Male, sozusagen apoplektiform entwickelt haben, in Betracht zieht. Die Verhältnisse können selbstverständlich genau in derselben Weise liegen, wie z. B. bei einer Lymphangitis der Haut, wo schon von Anfang an Fieber und Allgemeinerscheinungen bestehen, ohne dass eine Infektion des Blutes besteht, noch weniger eine solche der lokalen Affektion vorangegangen ist.

Die Verfasser behaupten nun, dass eine vollständige Übereinstimmung zwischen der Infiltration der Pia und derjenigen des Rückenmarks herrscht in der Beziehung, dass, wo die Pia von entzündlichen Erscheinungen frei ist, die Adventitialscheiden der perforierenden Gefässe auch frei sind, während, wo die Pia infiltriert ist, das Infiltrat den Gefässscheiden nach innen folgt. Die Entzündung der Rückenmarksubstanz wäre also von derjenigen der weichen Haut abhängig.

Ich möchte zunächst ganz im allgemeinen bemerken, dass es bei gleichzeitig bestehenden entzündlichen Veränderungen der Pia und des Rückenmarks meist ausserordentlich schwierig ist, den Kausalzusammenhang zu eruieren. Meistens sind wir bei der Entscheidung der Frage lediglich auf die Stärke der Veränderungen angewiesen, und in vielen Fällen gibt diese wohl auch den richtigen Ausschlag.

Sodann möchte ich den soeben angeführten Angaben der Verfasser gegenüber mit Nachdruck hervorheben, dass in keinem einzigen meiner sämtlichen Fälle ein solches Abhängigkeitsverhältnis, wie es die Verfasser behaupten, nachgewiesen werden kann. Man ist sehr oft erstaunt zu sehen, wie das Infiltrat eines peripheren Gefässes, gerade wenn es an der Pia angelangt ist, auf einmal aufhört, ohne auf letztere überzugreifen. An anderen Stellen kann zwar ein kleines Infiltrat in der Pia beobachtet werden, dies beschränkt sich aber auf die allernächste Umgebung des Gefässes und kann weder nach oben noch nach unten als ein eigentliches Piafiltrat verfolgt werden. Dies spricht natürlich viel mehr dafür, dass das kleine Piafiltrat an solchen Stellen der letzte Ausfluss des Gefässinfiltrates ist. Andererseits soll nicht unerwähnt

bleiben, dass auch Befunde wie die von den Verfassern erhobenen mehrmals von mir gesehen worden sind, sie bildeten aber in meinen Fällen — ich spreche hier nur von den peripheren Gefässen — Ausnahmen.

Was wiederum das vordere Septum und die Zentralgefässe betrifft, so kann es — wenn man von den untersten Segmenten des Rückenmarks absieht — als Regel gelten, dass das Infiltrat von der Peripherie nach innen zunimmt, also in dem vorderen Teil des Septum am schwächsten ist, im Grunde der vorderen Fissur stärker wird, um sehr oft seine höchsten Grade in den Lymphscheiden der Zentralgefässe zu erreichen. Die Photogramme Taf. VII. VIII, Fig. 3—6 liefern dafür einen Beweis. Sie sind sämtlich einem und demselben Schnitte entnommen, und zwar aus dem Cervikalmark des Falles 14. Fig. 3 repräsentiert die Pia am Eingange der vorderen Fissur. Man nimmt in derselben nur ganz vereinzelte Rundzellen wahr. Dasselbe ist der Fall mit der Fig. 4, die den vorderen Teil des Septum ant. wiedergibt. Viel stärker ist das Infiltrat auf dem Photogramm Fig. 5, das den hinteren Teil des Septum darstellt, und noch massiger in der Fig. 6, die die Zentralgefässe gleich nach dem Eintritt in das Rückenmark zeigt. Man wird mir zugeben müssen, dass solche Bilder, die keine Ausnahmen sind, nicht gerade für eine Verbreitung von aussen nach innen sprechen, sondern viel eher umgekehrt, wenn nun überhaupt ein Abhängigkeitsverhältnis in der angegebenen Richtung besteht.

Als sehr wenig glücklich muss der Versuch der Verfasser bezeichnet werden, in den Rückenmarksveränderungen bei verschiedenen Meningitiden eine Stütze für ihre Anschauung zu finden. Denn wenn ihre diesbezüglichen Untersuchungen überhaupt etwas beweisen, so würde es gerade das Gegenteil sein. Die Verfasser haben insgesamt 11 Fälle von Meningitis (tuberkulöse und purulente, Pneumokokken, Streptokokken) untersucht. Geht man die Beschreibung genau durch, so findet man zwar, dass hie und da das Piafiltrat den Gefässen entlang in das Rückenmark eindringt, in der Regel macht es aber sehr bald Halt. Nur in einzelnen Fällen verbreitete sich das Infiltrat in die Fissura anterior hinein, und in einem einzigen Falle fand sich das gerade bei den meningealen Veränderungen bei akuter Poliomyelitis ziemlich charakteristische Verhalten, dass das Infiltrat in der Tiefe der vorderen Fissur am stärksten ausgeprägt war. Wiederholt findet man aber die Bemerkung, dass bei den betreffenden Meningitisfällen nur der vordere Teil des Septum anterior infiltriert war. Ebenso scheinen die Zentralgefässe nur ausnahmsweise betroffen zu sein. Dagegen wurden hier und da periphere Gefässe infiltriert gefunden. In keinem einzigen Falle aber war das Bild ein mit dem poliomyelitischen übereinstimmendes.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass ich selbst bei der Ausführung meiner ersten Arbeit ganz ähnliche Untersuchungen angestellt habe, und zwar wurde ich dazu durch denselben Gedankengang wie die Verfasser geführt, da ich die Pia am untersten Teil des Rückenmarks, den ich zufälligerweise zuerst untersuchte, regelmässig stark infiltriert antraf. Da mir aber die genannten Untersuchungen bei genauerer Prüfung keine Erklärung der Verhältnisse lieferten, habe ich dieselben nicht publiziert.

Ich kann also sowohl auf Grund eigener Untersuchungen als auch auf Grund einer kritischen Beurteilung der Ergebnisse von Harbitz und Scheel diesen Autoren keineswegs beistimmen, wenn sie behaupten, dass eine „auffallende Übereinstimmung bei Meningitis und Poliomyelitis“ stattfinde. Dass die Autoren offenbar selbst auch nicht recht mit dem Resultate ihres Vergleichs zufrieden sind, scheint mir aus einer kleinen Reservation hervorzugehen, wobei sie sich folgendermassen ausdrücken: „Nur verläuft die Infiltration bei der Poliomyelitis überall tiefer und wird wesentlich in der grauen Substanz diffus.“ Die Hauptsache ist ja aber gerade, dass die Veränderungen ganz anders ausgesprochen und ausgebreitet und infolge dessen auch die Krankheitsbilder ganz verschieden sind. In dem einen Falle — von selteneren Ausnahmen abgesehen — lokalisieren sich die Veränderungen fast ausschliesslich in den Meningen und rufen einen meningitischen Symptomenkomplex hervor, in dem anderen befallen sie am stärksten die Vorderhörner und verursachen akute Lähmungen. Es handelt sich offenbar um eine ganz besondere Prädilektion des Giftes, das bei der Poliomyelitis gerade die Lymphgefässe der Nervensubstanz bevorzugt, während es nach der Anschauung der Verf. im Anfang eine besondere Vorliebe für die Meningen haben sollte, um sich dann der Nervensubstanz zuzuwenden.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass man in dem Bilde (Harbitz u. Scheel, Taf. VI, Fig. 11), wo die Verff. einen Beleg dafür geben wollen, dass eine Zelleninfiltration in der Pia bei der akuten Poliomyelitis bestehen kann, ohne dass das Rückenmark affiziert ist — ein für die Auffassung der Verf. sehr wichtiges, aber meines Erachtens keineswegs ausschlaggebendes Verhältnis — auch sehr deutliche Infiltrate der Rückenmarkgefässe wahrnimmt. Ich bin also der Ansicht, dass die Beziehungen zwischen dem Infiltrat der Pia und demjenigen des Rückenmarks gar nicht so einfach und stereotyp sind, wie sie Harbitz und Scheel sich vorstellen. Vielmehr halte ich es für wahrscheinlich, dass dabei vielfache Wechselbeziehungen sich geltend machen, so dass das Gift auf irgend eine Weise ins Rückenmark gelangt, hier seine Wirkung entfaltet und eine Entzündung hervorruft, die sich bis an die Ober-

fläche verbreitet, hier weiter ein Stückchen in der Pia weiterkriechen kann, um sich dann vielleicht einem Gefässe entlang ins Rückenmark weiter zu verbreiten.

Auch in diesem Punkte wird wohl eine Fortsetzung der oben erwähnten Untersuchungen von Landsteiner und Popper weitere Aufschlüsse bringen.

Zusatz bei der Korrektur. Nach Fertigstellung, resp. Drucklegung dieses Aufsatzes sind mehrere wichtige Arbeiten über die akute Poliomyelitis erschienen.

Erstens eine Arbeit von Marburg<sup>1)</sup> über die pathologische Anatomie der Krankheit. Aus derselben möchte ich nur hervorheben, dass Marburg die meisten Rundzellen im Rückenmark für Lymphocyten hält. Wenn ich auch, wie aus obigem hervorgeht, dieser Meinung nicht beipflichten kann, so stimmen doch — da die Polyblasten als Lymphocytenabkömmlinge anzusehen sind — unsere Ansichten über die Natur der Entzündung als eine lymphocytäre im grossen ganzen überein.

Über die von Marburg gefundenen Abweichungen von der Regel, dass die am besten vaskularisierten Gebiete am stärksten befallen sind, habe ich schon oben gesprochen.

Zweitens sind mehrere experimentelle Arbeiten von grossem Interesse veröffentlicht worden und zwar von Knöpfelmacher<sup>2)</sup>, P. Krause u. Meinicke<sup>3)</sup>, Flexner u. Lewis<sup>4)</sup>, Leiner u. Wiesner<sup>5)</sup>,

1) Marburg, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wiener klin. Rundschau. 1909. Nr. 47.

2) Knöpfelmacher, Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis ant. acuta auf Affen. Med. Klin. 1909. Nr. 44.

3) P. Krause u. Meinicke, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.

4) Flexner u. Lewis, The transmission of acute poliomyelitis to monkeys. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nov. 13. 1909.

Dieselben, The transmission of epidemic poliomyelitis to monkeys. A further note. Ibidem. Dez. 4. 1909.

Dieselben, The nature of the views of the epidemic poliomyelitis. Ibid. Dec. 18. 1909.

Dieselben, Epidemic poliomyelitis in monkeys. Fourth note. Ibidem Jan. 1. 1910.

Dieselben, Über experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.

5) Leiner und v. Wiesner, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. I. und II. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 49 und 1910. Nr. 3.

sowie von Römer<sup>1)</sup>. Ohne hier auf Einzelheiten der Untersuchungen, die von den verschiedenen Forschern gleichzeitig und unabhängig voneinander vorgenommen wurden, näher einzugehen, möchte ich nur die Hauptergebnisse erwähnen.

1. Es konnten die Untersuchungen von Landsteiner u. Popper über die Überimpfbarkeit auf Affen bestätigt werden. Dabei stimmt das klinische und pathologisch-anatomische Bild mit der Krankheit beim Menschen überein.

2. Es konnten trotz sehr genauer bakteriologischen Untersuchungen keine Bakterien als Erreger der Krankheit nachgewiesen werden.

3. Das Virus passiert das Filter von Berkefeld. Es gehört also nicht den gewöhnlichen Bakterien an, sondern ist als ein nach unseren jetzigen Anschauungen ultramikroskopisches Virus zu bezeichnen. Es verhält sich in dieser Beziehung wie das Lyssavirus und ist demselben auch in der Beziehung ähnlich, dass es der Einwirkung von Glyzerin widersteht, was nicht der Fall ist mit den gewöhnlichen Bakterien. Mit der Feststellung dieser Tatsachen sind die Angaben von Geirsvold, Potpeschnigg u. a. über Kokken als spezifische Krankheitserreger hinfällig geworden.

4. Es konnte von Affe auf Affe in mehreren Generationen geimpft werden. Die Krankheit wird also zweifellos durch ein im zentralen Nervensystem selbst sich verbreitendes, lebendes Virus und nicht nur durch ein Toxin hervorgerufen.

5. Als Infektionswege dienten sowohl das Gehirn (nach Trepanation) und periphere Nerven wie die Peritonealkavität und die Blutbahn. Von diesen scheint die intrakranielle Impfung, ev. mit intraperitonealer Injektion kombiniert, die zuverlässigste Methode zu sein. Dass dabei das Virus sich in den Safträumen des Nervensystems vom Gehirn ins Rückenmark verbreitet, ist wohl äusserst wahrscheinlich. Leiner und v. Wiesner berichten auch über einige interessante Versuche, welche die Möglichkeit der lymphogenen Entstehung der Krankheit demonstrieren. Die erwähnten Forscher fanden, dass in einem Falle nach intraneuraler Verimpfung die Erkrankung nach Ablauf der Inkubationszeit mit Lähmung der geimpften Extremität einsetzte (was auch von Flexner und Lewis gefunden wurde). Bei einem anderen Tiere wurde zuerst der Nervus ischiadicus mit einem Schieber abgeklemmt, sodann peripherwärts von dieser Stelle der Nerv injiziert und endlich nach der Injektion an der Abklemmungsstelle abgebunden und durchtrennt.

1) Römer, Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49.

Derselbe, Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 5.

Das Tier blieb aber gesund. Andererseits blieb ein Versuch erfolglos, wo die Epidermis skarifiziert und an dieser Stelle das Impfmateriel eingegeben wurde.

Durch diese Untersuchungen scheint mir in einwandfreier Weise erwiesen zu sein, dass die akute Poliomyelitis durch lymphogene Infektion experimentell erzeugt werden kann. Wie nun die Infektion beim Menschen in der Regel geschieht, wird eine später zu lösende Frage sein. — Die Untersuchungen sind übrigens noch nicht abgeschlossen und wir können aus denselben noch andere wichtige Aufschlüsse erwarten. —

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—XII.

Tafel VII—VIII. Fig. 1. Fall 10. Sakralmark. Infiltrat der Zentralgefässe. Aus dem selben Schnitt wie Tafel VI, Fig. 1. Siehe auch Textfigur S. 424 Vergr. 125.

Fig. 2. Fall 10. Infiltrat der weichen Haut des Kleinhirns. Vergrößerung 125.

Fig. 3—6 sind einem und demselben Schnitt aus dem Cervikalmark des Falles 14 entnommen und zwar zeigt

Fig. 3 die weiche Haut am Eingang der vorderen Fissur. Vergrößerung. 125,

Fig. 4. die vordere Hälfte des Septum ant. Vergr. 125,

Fig. 5 die hintere Hälfte des Septum ant. Vergr. 125,

Fig. 6 die Zentralgefässe gleich nach ihrem Eintritt in das Rückenmark. Vergr. 125.

Fig. 7. Fall 10. Rundzelleninfiltrat im subperikardialen Fettgewebe. Vergr. 125.

Fig. 8. Fall 14. Oberer Teil des Hypoglossuskernes mit einem dorsal davon verlaufenden infiltrierten Gefäss. Vergr. 125.

Fig. 9. Fall 14. Aus dem Facialiskern mit z. T. pericellulärem Infiltrat. Vergr. 175.

Fig. 10. Fall 16. Auflockerungs-herd im rechten Hinterhorn. Vergr. 125.

Tafel IX—X. Fig. 1. Fall 10. Von Rundzellen durchsetzte Ganglienzellen aus der lateralen Gruppe des Sakralmarks. Formalin-Fixierung. Hämäteïn + v. Gieson. Zeiss hom. Im. 2 mm, Komp.-Oc. 4.

Fig. 2. Fall 10. Zum grössten Teil durch Neuronophagen zerstörte Ganglienzelle aus dem Sakralmark. Fixierung und Färbung wie vorige. Zeiss hom. Im. 2 mm, Komp.-Oc. 6.

Fig. 3. Fall 10. Neuronophagenhaufen nach vollständiger Zerstörung der Ganglienzelle. Fixierung, Färbung und Vergrößerung wie vorige.

Fig. 4. Fall 10. Lumbalmark. Neuronophagenhaufen aus der medialen Gruppe des Vorderhorns. Alk. abs.-Fixierung. Eisen-hämatoxylin nach Heidenhain. Zeiss hom. Im. 2 mm, Komp.-Oc. 8.



- Fig. 5. Fall 16. Cervikalmark. Rundzellen („epitheloide Zellen“) aus dem Vorderhorn. Fixierung und Färbung wie Fig. 1—3. Zeiss Apochr. 4 mm, Komp.-Oc. 6.
- Fig. 6. Fall 16. Einige Zellen der vorigen Figur bei stärkerer Vergr. Zeiss hom. Im. 2 mm, Komp.-Oc. 8.
- Tafel  
XI—XII. Fig. 1. Fall 10. Lumbalmark. Rundzelleninfiltrat der Pia. Alk. abs.-Fixierung. Färbung mit polychromem Methylenblau nach Unna. Zeiss hom. Im. 2 mm, Komp.-Oc. 6.
- Fig. 2. Fall 10. Lumbalmark. Infiltrat eines Zentralgefässes. Fixierung, Färbung u. Vergr. wie vorige.
- Fig. 3. Fall 10. Lumbalmark. Infiltrat desselben Zentralgefässes wie in der vorigen Figur. Fixierung und Vergrößerung wie vorige, Färbung mit Methylengrün und Pyronin nach Pappenheim.
- Fig. 4. Fall 10. Lumbalmark. Gefässscheide und Gewebsinfiltrat. Fixierung, Färbung und Vergr. wie in Fig. 3.
- Fig. 5. Fall 10. Hypoglossuskern. Fixierung in 96proz. Alkohol. Färbung nach Nissl. Zeiss Apochr. 16 mm, Komp.-Oc. 4.
- Fig. 6—7. Zwei der in Fig. 5 wiedergegebenen Ganglienzellen bei stärkerer Vergr. Zeiss homog. Imm. 2 mm, Komp.-Oc. 6.
-

Mitteilung aus der kgl. ungar. II. med. Klinik zu Budapest  
(Direktor: Hofrat Prof. Ernst Jendrassik).

## Über das Zittern.<sup>1)</sup>

Von

**Privatdozent Dr. Jenő Kollarits.**

(Mit 14 Abbildungen.)

Man schreibt der Schwingungszahl des Zitterns einen diagnostischen Wert zu. So soll das Zittern bei M. Basedowii 8—9, bei Quecksilberintoxikation 5—6 in der Minute sein. Ein Grund dieser Verschiedenheit wird nicht angegeben.

Diese Ergebnisse der älteren Untersuchungen über das Zittern sind mit manchen Mängeln behaftet. Die ältere französische Schule benutzte einen Apparat, welcher aus einer mit einem Stiel versehenen Myographtrommel besteht. Der Kranke hielt den Stiel in der Hand. Aus der Mitte des Gummiblattes der Trommel steht ein Metallstäbchen vor, an welchem verschiedene kleine Gewichte angebracht werden können. Das Gewicht kommt infolge der Zitterbewegungen der Hand in Schwingung. Diese Bewegung wird durch einen Gummischlauch mittelst Lufttransmission in eine registrierende Trommel übertragen. Ein Fehler der so erhaltenen Kurven ist, dass die Höhe der Kurve in keinem konstanten Verhältnisse mit der Grösse der Schwingung steht. Ein zweiter Fehler ist dadurch bedingt, dass dieses Instrument jeden Stoss der Hand, des Arms und des Oberarms aufzeichnet. Somit kann es nicht bestimmt werden, welcher Kurvenanteil von diesem oder jenem Teile der in den Gelenken verschiedenartig gebeugten, ohne Unterstützung in verschiedenen Ebenen frei hin- und herschwingenden Extremität abhängt.

Diese Fehler habe ich vermieden, da ich jedes Glied der Extremität besonders untersucht habe und der Ausgangspunkt des Extremitätenabschnittes fixiert war. So können z. B. die Zitterbewegungen der Finger nur dann rein aufgenommen werden, wenn die Hand und der

<sup>1)</sup> Im Auszuge vorgetragen in der neurol. Sektion des 16. internat. med. Kongresses zu Budapest am 30. VIII. 1909.



Fig. 1

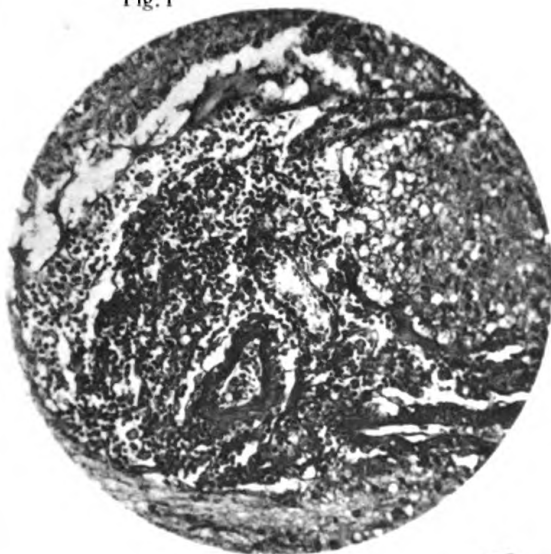


Fig. 2

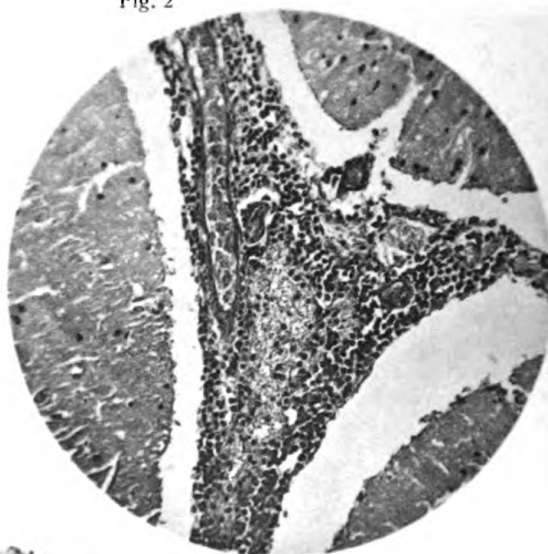


Fig. 7

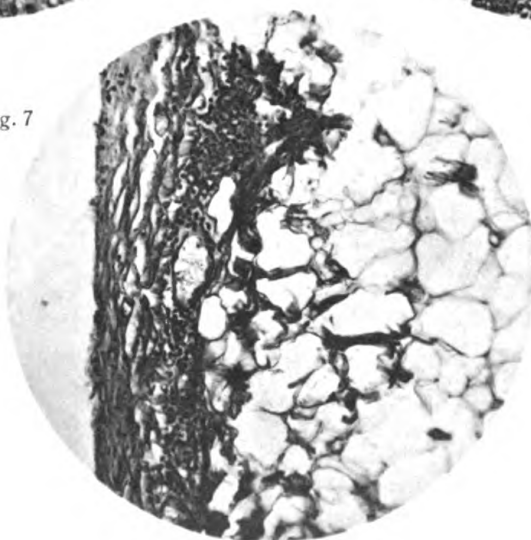


Fig. 3

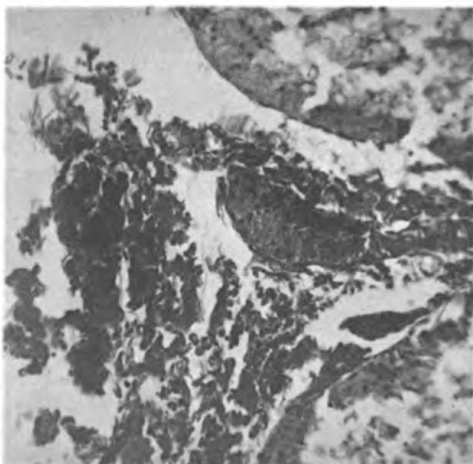
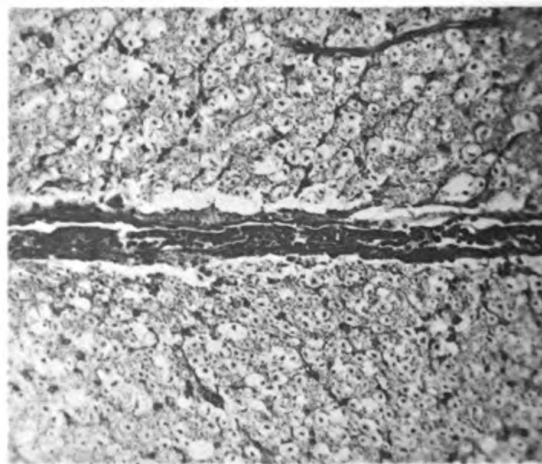


Fig. 4



Rud. Kolster photo.

**Wickman, Poliomyelitis acuta**

Fig. 8



Fig. 10

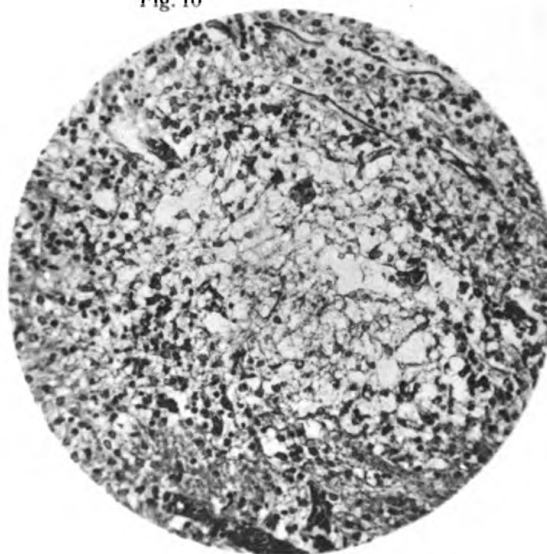


Fig. 9

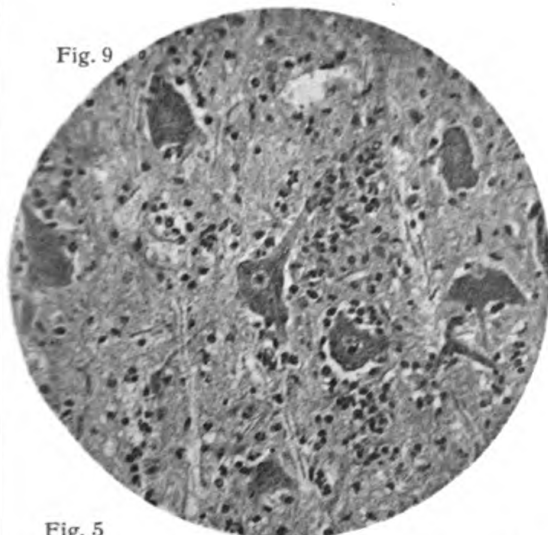
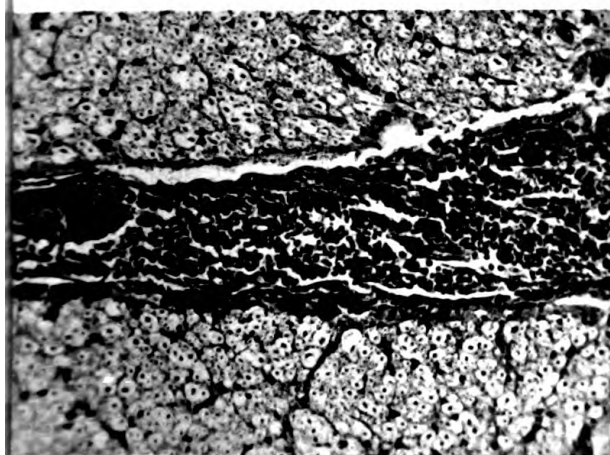


Fig. 6



Fig. 5



Sinzel & Co., G. m. b. H., Leipzig - Oetzsch.







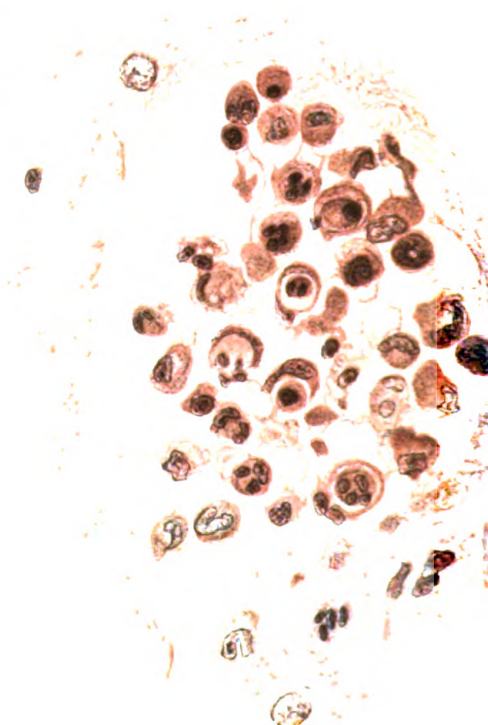




Fig. 4

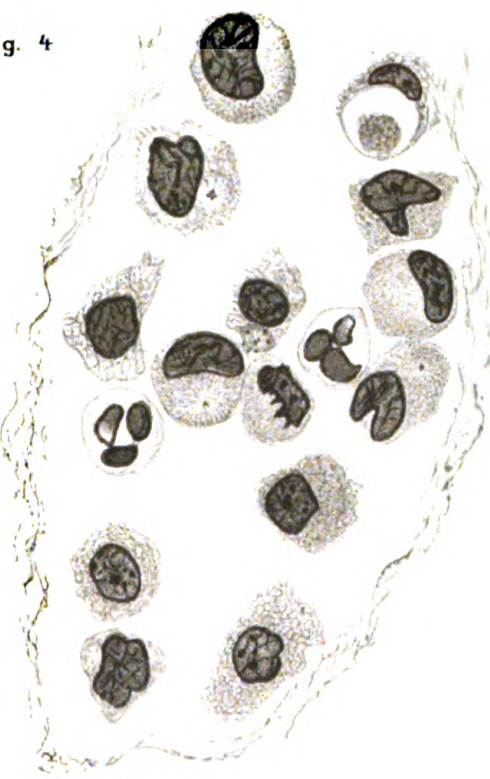


Fig. 5



Fig. 6







Fig. 1

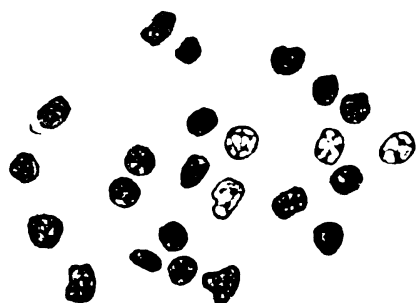


Fig. 2

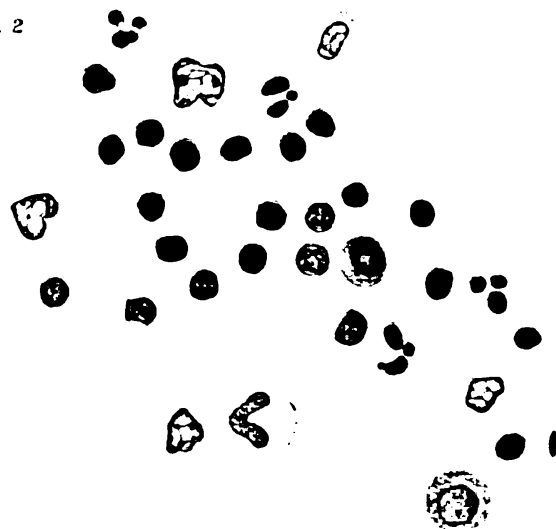


Fig. 5

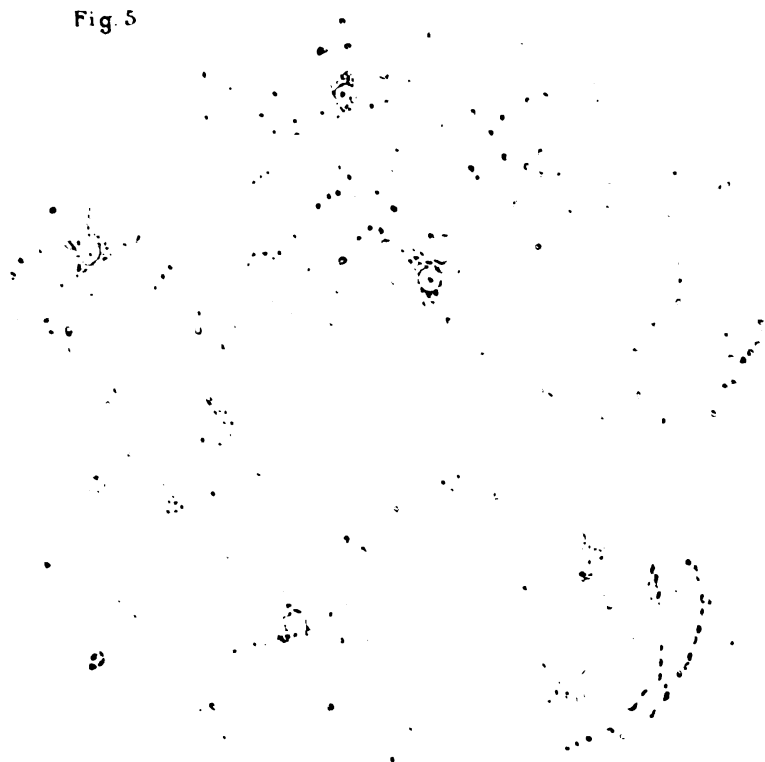


Fig. 6



Fig. 4

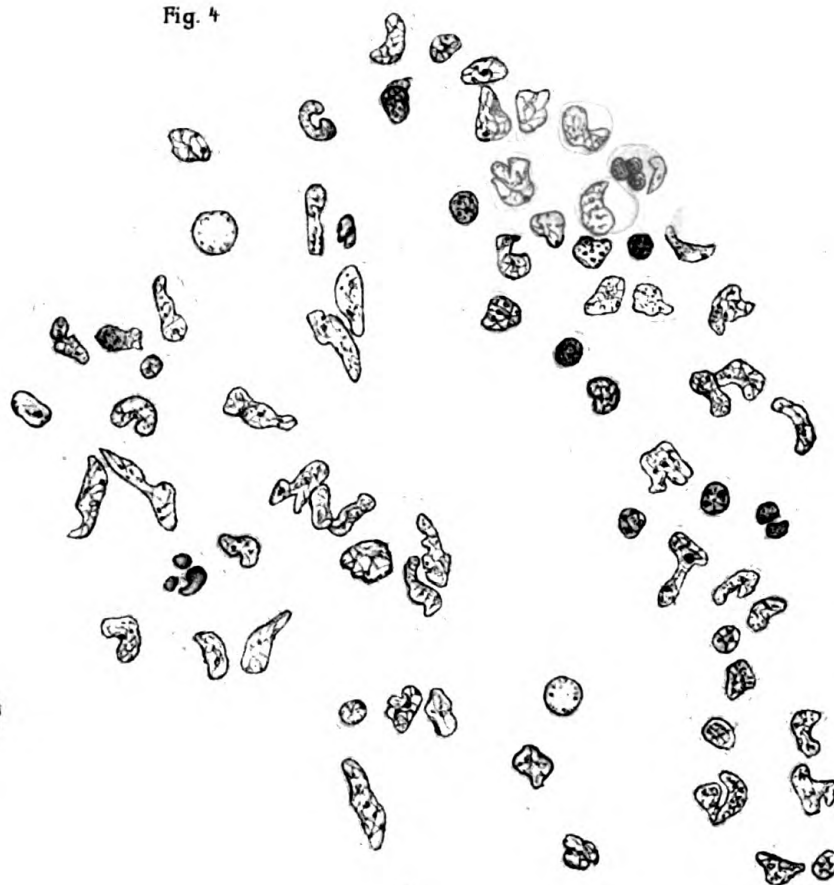
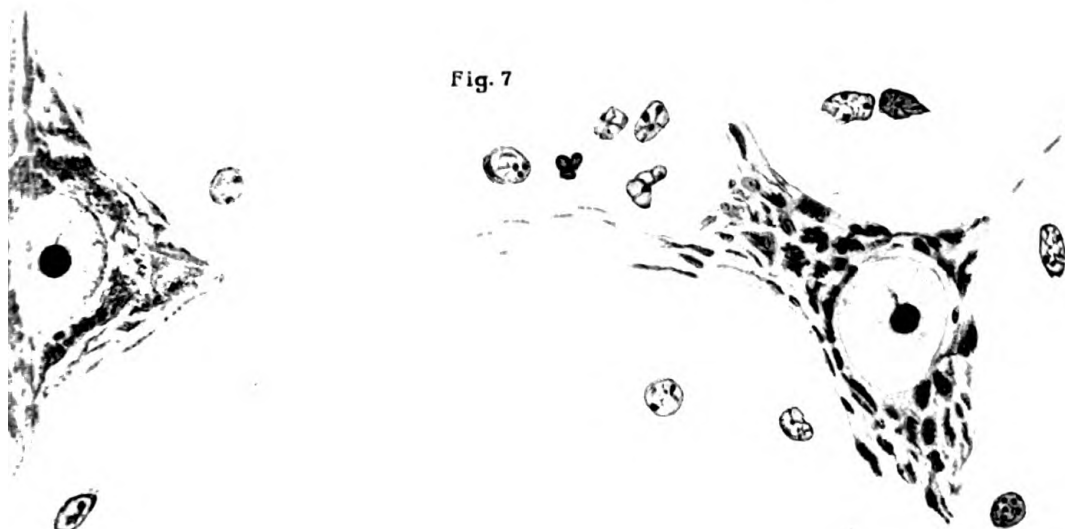


Fig. 3



Fig. 7



Sinsel &amp; Co., G. m. b. H., Leipzig-Oetzsch.



Unterarm unbeweglich fixiert sind und deshalb keine Bewegungen dieser Abschnitte auf die Finger übertragen werden. Bei der Untersuchung des Unterarms muss der Oberarm, bei der Untersuchung des Oberarms muss die Schulter fixiert werden. Diese Fixation gelingt nicht immer, wenn das Zittern stark ist. So bringen die stark zitternden Finger die Hand oder die stark zitternde Hand den Unterarm in Mitbewegung. In solchen Fällen ist die eigene Bewegung des mitgenommenen Abschnitts nicht bestimmbar.

Ich habe eine Methode gefunden, mit welcher an fast jedem gesunden Menschen ein leichtes Zittern zutage gefördert werden kann. Diese Methode besteht darin, dass die untersuchte Person ein dem Druck entweichendes Stäbchen ganz leicht berühren muss. Zu diesem Zweck dient am besten die Schreibfeder einer Mareytrommel, welche ich mit einem Holzstäbchen vertauscht habe. Diese leichte Berührung, welche nach einer Richtung geschieht, bestimmt die Richtung des entstehenden Zitterns und bewirkt, dass diese in einer Fläche bleibt. Die Schwingung des so um den fixierten Entspringungspunkt in einer Fläche sich bewegenden Extremitätenabschnitts ist mit einer Pendelbewegung vergleichbar.

Zum Zwecke der graphischen Darstellung wird die Aufnahmetrommel mittelst eines Gummischlauches mit einer registrierenden Trommel verbunden, deren Schreibfeder die Bewegung auf einen mit berusstem Papier überspannten Zylinder aufzeichnet. Da das Holzstäbchen kürzer ist als die Schreibfeder, gibt die Kurve die Zitterbewegung vergrößert zurück. Da ferner die Untersuchungsperson immer das Ende des Stäbchens berührte, stand die Höhe der Zitterbewegung mit der Höhe der Kurve in einem konstanten Verhältnis. Die Vergleichung beider Höhen ergab, dass eine 10 mm hohe Schwingung des Holzstäbchens eine 18 mm hohe Kurve zeichnet. Das Verhältnis gilt auf die Unterextremität nicht, da hier die Bewegungen grösser waren als die Schwingungen des Holzstäbchens. Bei der Untersuchung der Unterextremität habe ich deshalb nur die Zahl der Bewegungen berechnet und keine Rücksicht auf die Höhe und auf die Form der Kurve genommen.

Mit der beschriebenen Methode habe ich an 100 Personen Untersuchungen über die Zahl und Ausschlagshöhe des Zitterns der einzelnen Extremitätenabschnitte, über die in einer Sekunde möglichen willkürlichen Bewegungen derselben, über den Grad der Geschwindigkeit der Bewegung, bei welcher das Zittern aufhört, über den Einfluss von Gewichten auf das Zittern und in geeigneten Fällen über den Fussklonus oder die dem Fussklonus ähnliche willkürliche Bewegung angestellt.

Ich musste zum Vergleichszweck normale Verhältnisse finden. Ich nahm als physiologischen Tremor jenes geringe Zittern an, welches an gesunden oder schwach neurasthenischen Menschen mit dem oben geschilderten Verfahren zutage gefördert werden kann, das heisst ein Zittern, welches ohne die graphische Methode nicht oder kaum wahrgenommen werden kann, und von welchem der Patient überhaupt gar nichts weiss. Wenn ich nun sage, dass der pathologische Tremor grössere Schwingungen zeigt als dieser normale, so schreibe ich eine allzu selbstverständliche Tatsache nieder. Dessen ungeachtet sind diese Daten beim Vergleich notwendig.

Die Fig. 1 zeigt die Aufnahmen des Zeigefingers, der Hand, des

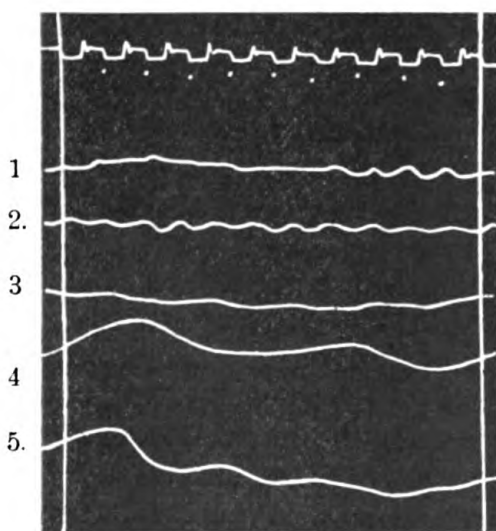


Fig. 1.

Das Zittern 1. des Zeigefingers, 2. der Hand, 3. des Unterarms. Die Schwingung 4. der Oberextremität mit gestrecktem Unterarm, 5. des Oberarms mit gebeugtem Unterarm.

Unterarms, des Oberarms mit gestrecktem und gebeugtem Unterarm. Bei der Untersuchung des Zeigefingers liegt das Ende des Fingers am Stäbchen, bei der Kurve der Hand liegt das distale Ende der Hohlhand an, bei der Aufnahme des Unterarms und bei der Aufnahme der Oberextremität mit gestrecktem Unterarm liegt das distale Ende des Unterarms an, bei der Aufnahme des Oberarms mit gebeugtem Unterarm ist das distale Ende des Oberarms am Holzstäbchen angelegt. Differenzen in der Höhe des Ausschlags haben nur bei grösseren Ziffern eine Bedeutung, da auch die Länge des Fingers darauf Einfluss haben kann. Bei Ausrechnung von Mittelwerten

kann dieser Punkt übersehen werden. Die so aufgenommene Bewegung des Ober- und Unterarms ist eigentlich ein Schwingen und kein Zittern.

Zu bemerken ist noch, dass ich mich mit dem bei angestrengter Muskelarbeit erscheinenden Zittern nicht befasst habe.

### I. Untersuchungen über das Zittern.

#### 1. Physiologischer Tremor bei normalem Muskeltonus.

Die Tabelle über die 34 untersuchten Fälle lasse ich der Kürze halber weg und gebe hier nur die Grenz- und Mittelwerte. Die unter-



suchten Personen waren entweder ganz gesund oder sie litten an internen Krankheiten. Einige waren nervenkrank (*Dementia praecox*, *Trigeminusneuralgie*, *Facialislähmung* usw.), ohne dass das Zittern auffallend gewesen wäre.

Diese Tabelle enthält folgende Grenz- und Mittelwerte:

Das Zittern des Zeigefingers beträgt in der Sekunde 10—15,  
Mittelwert 11,2;  
Zittern der Hand 9—13, Mittelwert 10,4;  
Schwingungszahl des Unterarms 4 - 8, Mittelwert 5,7;  
Schwingungszahl des Oberarms mit gestrecktem Unterarm 1,1—3,  
Mittelwert 1,97;  
Schwingungszahl des Oberarms mit gebeugtem Unterarm 2,1—6,  
Mittelwert 3,8;  
Schwingungszahl des Oberschenkels mit gestrecktem Unterschenkel 1,5—3,2, Mittelwert 2,1;  
Schwingungszahl des Unterschenkels 2—4, Mittelwert 3,1;  
Zittern des Fusses 10—12, Mittelwert 11.

Der Vergleich der Mittelwerte zeigt, dass die Schwingungszahl der leichten und kürzeren Gliederabschnitte in der Sekunde grösser ist, und dass die schweren und längeren Gliederabschnitte sich langsamer bewegen. So ist z. B. der Zeigefinger kürzer und leichter als die Hand mit gestrecktem Finger, daher ist sein Zittern schneller. Der Unterarm ist schwerer und länger als die Hand und die Finger und schwingt dementsprechend langsamer. Dieses Verhältnis ist besonders auffallend, wenn man die Schwingungszahl des Oberarms mit gestrecktem und gebeugtem Unterarm untereinander vergleicht. Im ersten Fall haben wir eine längere, im zweiten Fall eine kürzere Extremität, dementsprechend die Schwingung im ersten Fall langsamer (1,97), im zweiten schneller (3,8).

Wenn man aus den oben mitgeteilten Mittelwerten die Zeit der einzelnen Schwingungen berechnet, bekommt man folgende Zahlen:

Schwingungszeit des Zeigefingers	0,089 Sek.
„ der Hand	0,096 „
„ des Unterarms	0,176 „
„ „ Oberarms mit gestrecktem Unterarm	0,507 „
„ „ „ „ gebeugtem „	0,263 „
„ „ Schenkels und gestrecktem Unterschenkel	0,476 „
„ „ Unterschenkels	0,323 „
„ „ Fusses	0,09 „

29\*

Als ich in einem gegebenen Falle die Schwingungszahl in der Sekunde bestimmt habe, erhielt ich diese Ziffer als den Mittelwert der Schwingungen in mehreren Sekunden. Es kommt sehr oft vor, dass in den aufeinander folgenden Sekunden verschiedene Geschwindigkeit im Zittern auftritt. Wenn wir also pünktlichere Daten sammeln wollen, müssen wir die einzelnen Schwingungen untersuchen.

Bei der Untersuchung von einzelnen Kurven ist das Verhältnis der Länge und der Höhe äusserst wichtig. Die Länge der Kurve hängt natürlich von der Drehungsgeschwindigkeit des rotierenden Zylinders ab. Es wäre deshalb richtiger, diese Zahl als Zeitmaß umzurechnen. Da aber auf eine Kurve eine recht kurze Zeit fällt, sind die Daten in Millimetern leichter zu übersehen. In meinen Kurven entspricht einem Millimeter der Länge 0,022 Sekunden.

Wenn man mehrere Sekunden hintereinander Tremorkurven desselben Extremitätenabschnitts aufgenommen hat, bemerkt man Unregelmässigkeit der einzelnen Schwingungen an Dauer und Höhe. Oft ist das Zittern nicht konstant, es kommt und schwindet.

Über diese Schwankungen und das Verhältnis der Höhe und Länge der Kurve im einzelnen Falle können die folgenden Fälle Auskunft geben.

Im Falle V. J. (Nr. 15) schwankt die Länge der Kurve am Zeigefinger zwischen 1—7 mm, d. h. 0,022—0,154 Sekunden. (L. = Länge, H. = Höhe.)

L. =	1 mm,	H. =	0.25 mm	
" =	2 "	" =	0.25 "	
" =	3 "	" =	0.25—0.5 mm,	Durchschnitt 0.3
" =	4 "	" =	0.25—0.75 "	" 0.5
" =	5 "	" =	0.25—0.75 "	" 0.5
" =	6—7 "	" =	1 mm	

In manchen Fällen ist der Zusammenhang weniger regelmässig. Ein Beispiel dafür ist der Fall Sz. J. (Nr. 16):

L. =	1—2 mm,	H. =	0.25 mm	
" =	3 "	" =	0.25—0.5 mm,	Durchschnitt 0.3
" =	4 "	" =	0.25—0.5 "	" 0.3
" =	5 "	" =	0.25—0.25 "	" 0.25
" =	6 "	" =	0.25—1.25 "	" 0.4

Die folgende Zusammenstellung gibt das Verhältnis der Kurvenlänge und -höhe in sämtlichen physiologischen Fällen. Ich habe in allen untersuchten Fällen die Länge und Höhe aller aufgenommenen Kurven

gemessen und in jedem einzelnen Fall einen Durchschnittswert ausgerechnet. Aus diesen Durchschnittswerten von allen einzelnen Fällen ist ein allgemeiner Durchschnittswert berechnet, welcher für das normale Zittern gilt. Diese Durchschnittswerte mit den Grenzwerten (in Klammern) sind in Folgendem wiedergegeben. (L. = Länge, H. = Höhe der Kurve.)

Zeigefinger:	1—2	mm	L. = 0,25	mm	H.
	3	"	"	= 0,25	(0,25—0,75) mm H.
	4	"	"	= 0,3	(0,25—0,75) " "
	5	"	"	= 0,4	(0,25—1) " "
	6	"	"	= 0,5	(0,25—1,25) " "
	7	"	"	= 0,7	(0,25—1) " "
	8	"	"	= 1	(0,5—1) " "
	9	"	"	= 0,9	(0,75—1) " "
	10	"	"	= 1	" "
Hand:	2	"	"	= 0,25	mm H.
	3	"	"	= 0,25	(0,25—0,5) mm H.
	4	"	"	= 0,3	(0,25—2) " "
	5	"	"	= 0,5	(0,25—2,5) " "
	6	"	"	= 0,6	(0,25—1) " "
Unterarm:	5	"	"	= 0,25	mm H.
	6	"	"	= 0,25	(0,25—0,75) mm H.
	7	"	"	= 0,3	(0,25—0,75) " "
	8	"	"	= 0,4	(0,25—0,5) " "
	9	"	"	= 0,5	(0,25—1,75) " "
	10	"	"	= 0,6	(0,25—1,75) " "
	11	"	"	= 0,7	(0,25—1,5) " "
	12	"	"	= 1	(0,25—1,25) " "
	13	"	"	= 1,2	(0,5—1,5) " "
	14	"	"	= 1,8	(1,25—1,75) " "
	15	"	"	= 1,6	(1,25—1,75) " "
	16	"	"	= 1,25	" "
	17	"	"	= 2,4	(1,75—3) " "

Die hohen Zahlen dieser Zusammenstellung sind unregelmässig. Der Grund dieses Verhaltens ist, dass nur wenige hohe und lange Kurven vorhanden sind. Daher ist der Durchschnittswert aus wenigen Zahlen ausgerechnet. In solchen Fällen ändern einige unregelmässige Zahlen den Durchschnittswert, während eine ungewöhnlich hohe oder niedere Zahl keine grössere Veränderung des Durchschnitts bringt, wenn viele einzelne Zahlen vorliegen. Ich habe das Verhältnis der

Höhe und Länge nur am Zittern des Zeigefingers, der Hand und des Unterarms bestimmt, da meine Versuchsordnung die grösseren Schwingungen der übrigen Extremitätsabschnitte in Beziehung der Höhe nicht pünktlich wiedergibt.

Aus den gegebenen Zahlen ist es ersichtlich, dass 1. an demselben Extremitätsabschnitts desselben Individuums verschieden zitternde Schwingungen zu beobachten sind und dass 2. die länger dauernden Schwingungen im Durchschnitt höher sind.

## 2. Das Zittern bei Hypotonie (Tabes).

Ich habe 9 Tabesfälle untersucht. Über die Zahl des Zitterns in der Sekunde ist eine Tabelle zusammengestellt. Hier sollen nur die aus dieser hier nicht mitgeteilten Tabelle sich ergebenden Durchschnitts- und Grenzwerte stehen.

Zeigefinger	8,3—12,	Durchschnitt	11,6
Hand	8,1—13	„	9,8
Unterarm	2 — 7	„	4,4
Oberarm gestreckt	1,8— 4	„	2
Oberarm mit gebeugtem			
Unterarm	2,3— 4	„	3
Oberschenkel	1,4— 3	„	2,1
Unterschenkel	2— 3	„	2,6

Diese Zahlen differieren wenig vom Normalen. Die unteren Werte am Zeigefinger, an der Hand und am Unterarm sind etwas niedriger. Auch die Durchschnittswerte sind infolge dessen unbedeutend niedriger. Das bedeutet, dass manche Schwingungen langsamer, also länger waren als im normalen Fall.

Das Verhältnis der Höhe und Länge habe ich in Durchschnitts- und Grenzwerte bestimmt. Die Mitteilung dieser Werte ist überflüssig, da sie keinen gesetzmässigen Unterschied vom Normalen zeigen.

Somit scheint nur in manchen Fällen von Tabes das Zittern des Zeigefingers, der Hand und des Unterarms langsamer zu sein als beim Gesunden.

An den hypotonischen Tremorkurven sind auch Schwankungen wie an den normalen wahrzunehmen. Der Zusammenhang zwischen Höhe und Länge der Kurve ist dennoch aus den Durchschnittszahlen ersichtlich. So sind unter den 4 mm langen Kurven des Zeigefingers auch höhere zu finden als die höchste, 6 mm lange Kurve, doch wächst die Länge und Höhe in den Durchschnitten ziemlich parallel. Das heisst, die langsame Schwingung ist höher.

### 3. Das Zittern bei Hypertonie.

Ich habe die Zusammenstellungen der hypertonischen Aufnahmen in 2 Tabellen geordnet: das Zittern bei der Hemiplegie, die kranke und die gesunde Seite vergleichend und die übrigen hypertonischen Fälle gesondert. Die so erhaltenen Tabellen lasse ich auch hier weg und beschränke mich nur auf Grenzwerte.

An der hemiplegischen Seite ist oft überhaupt kein Zittern vorhanden. Das sind die Fälle, in welchen die Lähmung die Bewegung des betreffenden Gliedabschnitts gänzlich unmöglich macht. In den übrigen Fällen ist die Zitterbewegung des Fingers und der Hand an der kranken Seite langsamer. Dasselbe Verhalten trifft in 2 Fällen auch auf den Unterarm zu. In den übrigen Gliederteilen liegt kein konstantes Verhalten vor.

Die normalen Zahlen sind in der folgenden Zusammenstellung in Klammern beigegeben.

Zeigefinger . . . . .	2,5—14	=	8,6	(10	—15	=	11,2)
Hand . . . . .	1,5—13	=	8,6	(9	—13	=	10,4)
Unterarm . . . . .	3 — 8	=	4,8	(4	— 8	=	5,8)
Oberarm gestreckt . .	1,5— 3,5	=	2,5	(1,1— 3	=	2)	
Oberarm mit gebeugtem							
Unterarm . . . . .	1,2— 5	=	3,3	(2,3 — 6	=	3,8)	
Schenkel . . . . .	1 — 4	=	2,5	(1,5— 3,2	=	2,1)	
Unterschenkel . . . .	2 — 4	=	3,4	(2 — 4	=	3,1)	
Fuss . . . . .	10	=	10	(10 —12	=	11)	

Die hypertonischen Zitterbewegungen sind in weiten Grenzen veränderlich. Das ist wohl natürlich, da die einzelnen Fälle sehr verschiedengradige Hypertonie darbieten, deren geringer Grad dem normalen Tonus nahe steht. Dementsprechend grenzt die Zitterzahl der Hypertonie der des normalen Tonus an, oder sie ist sogar der normalen gleich. Die tieferen Zahlen des hypertonischen Fingers, der Hand und des Unterarms stehen tief unter den normalen Grenzen. Dadurch sinkt auch der Mittelwert. In den übrigen Extremitätenabschnitten besteht kein konstanter Unterschied.

Das Verhältnis der Höhe und der Länge ist aus folgenden Durchschnittszahlen ersichtlich, welche aus sämtlichen Aufnahmen ausgerechnet sind.

Zeigefinger:	1—2 mm L.	=	0,25 mm H.
3	" "	=	0,25 (0,25—0,75) mm H.
4	" "	=	0,4 (0,25—2) " "

5	mm	L	=	0,5	(0,25—2)	mm	H.
6	"	"	=	0,9	(0,25—3)	"	"
7	"	"	=	1,2	(0,25—1,25)	"	"
8	"	"	=	8,1	(0,25—26)	"	"
9	"	"	=	7,5	(0,5 —26)	"	"
10	"	"	=	7,2	(0,25—26)	"	"
11	"	"	=	7,7	(1 —26)	"	"
12	"	"	=	11,6	(4 —33)	"	"

Hand:	2	"	"	=	0,25	mm H.		
	3	"	"	=	0,3	(0,25—0,5)	"	"
	4	"	"	=	0,3	(0,25—1)	"	"
	5	"	"	=	0,6	(0,25—1,5)	"	"
	6	"	"	=	0,6	(0,25—1,5)	"	"
	7	"	"	=	0,7	(0,25—1)	"	"
	8	"	"	=	1,1	(1 —2)	"	"
	10	"	"	=	1		"	"
	12	"	"	=	2,9		"	"
	15	"	"	=	5,5		"	"

Unterarm:	3—4	„	„	=	0,25	mm H.		
	5	„	„	=	0,3	(0,25—0,75)	„	„
	6	„	„	=	0,4	(0,25—1)	„	„
	7	„	„	=	0,6	(0,25—3)	„	„
	8	„	„	=	0,9	(0,25—3)	„	„
	9	„	„	=	1,3	(0,25—4)	„	„
	10	„	„	=	3,0	(0,25—25)	„	„
	11	„	„	=	2,9	(0,25—25)	„	„
	12	„	„	=	3,9	(0,25—25)	„	„
	13	„	„	=	5,3	(0,25—11)	„	„
	14	„	„	=	3,3	(2 —4)	„	„

Wenn man diese Zahlen mit den normalen vergleicht, so ergibt sich, dass die hypertonischen Kurven des Zeigefingers und des Unterarms bei gleicher Zeitdauer grössere Ausschläge machen.

Viele hypertonische Schwingungen sind viel höher als die normalen und dauern auch dementsprechend viel länger. Da bei gleich lange dauernden Schwingungen die Differenz zwischen normalem Tonus und Hypertonie nicht gross ist, so ist der Grund der Verminderung der Ausschlagszahl in der Sekunde hauptsächlich auf den Umstand zurückzuführen, dass eine hohe Schwingungen länger dauert als eine niedere.

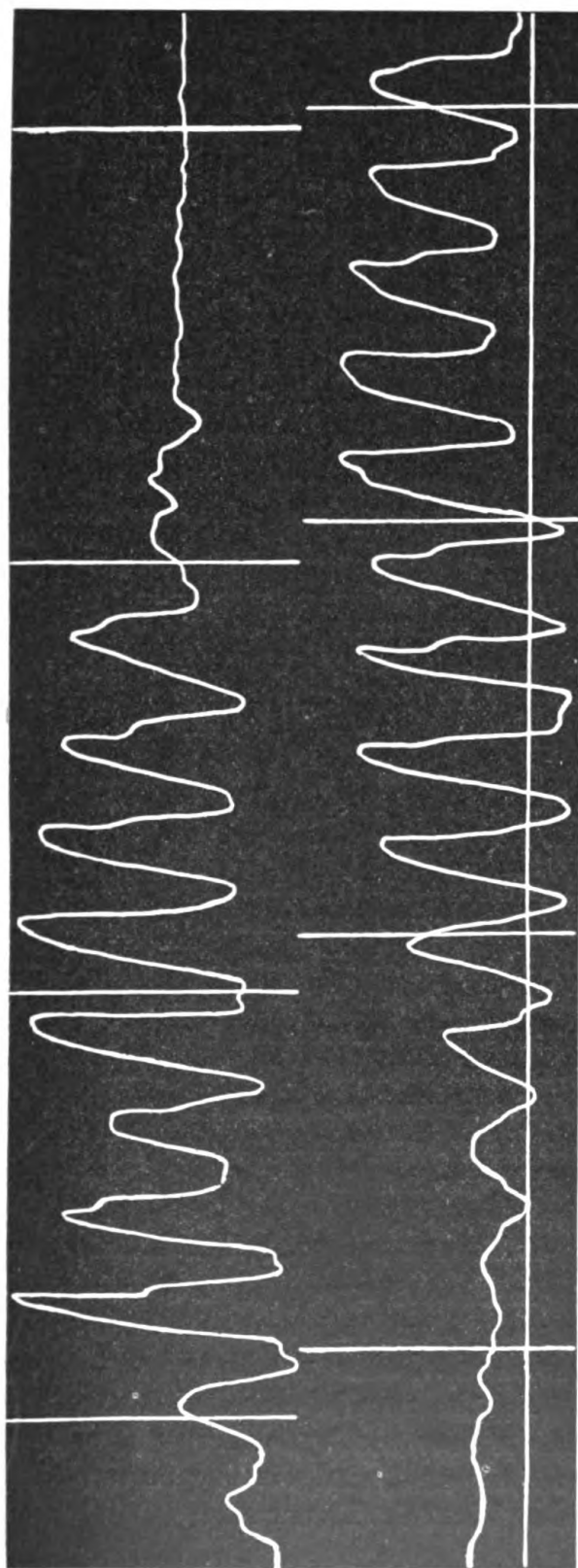
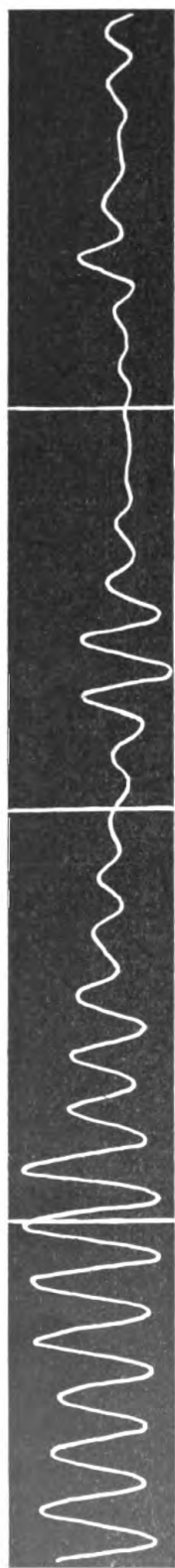


Fig. 2. Hypertonie.  
Das Zittern des Zeigefingers bei Friedreichscher Krankheit.



Fig. 3. Hypertonie.  
Das Zittern des Unterarms in einem Fall von Paralysis spin. spastica mit Dystrophie.

Fig. 4. Hypertonie.  
Das Zittern der Hand bei Sclérose en plaques.



Von [den] einzelnen<sup>c</sup> hypertonischen Aufnahmen sollen die folgenden Kurven beigefügt werden. J. H., Heredodegeneration, Friedreichtypus. Intensionszittern des Zeigefingers (Fig. 2). Sch. T., Heredodegeneration. Spastischer Typus, kombiniert mit Muskeldystrophie. Intensionszittern des Unterarms (Fig. 3). B. J., Sclérose en plaques, Intensionstremor der Hand (Fig. 4).

Die Kurve des ersten Falles (siehe Fig. 2) beginnt mit ca. 10 mm langem und 6 mm hohem Ausschlag. Sowohl der Aufstieg wie der Abfall ist unregelmässig, von Stockungen unterbrochen. Die folgenden Kurven sind 8 bis 12 mm lang, ohne dass zwischen Höhe und Länge ein konstantes Verhältnis zu finden wäre. Dann folgen 2 ca. 11 mm lange Kurven, die viel niedriger sind und deren jede 3 kleinere, so zu sagen superponierte Schwingungen in sich tragen. Dann folgen einige 2 bis 4 mm lange niedere Kurven. Hier stehen also 2–4 mm lange, 0,5 mm hohe und 8 bis 12 mm lange, 30 mm hohe Kurven nebeneinander. Die Figuren 3 und 4 zeigen ähnliche Verhältnisse. Wenn man die Figuren 2, 3 u. 4, welche hypertonische Kurven wiedergeben, mit den Figg. 5, 6 (Hysterie) und 8 (Tr. senilis) vergleicht, so ist es ersichtlich, dass der Intentionstremor, also der hypertonische Tremor abgerundeter und regelmässiger ist als die anderen, welche mehr spitz sind. Das kann aber nicht als allgemeine Regel dahingestellt werden.

#### 4. Zittern bei schlaffer Lähmung.

In diese Gruppe gehören 5 dystrophische Kranke: je ein Fall von Bleilähmung, Polyneuritis und Ischias mit Muskelschwäche.

Die Grenz- und Durchschnittswerte, welche aus der hier nicht publizierten Tabelle ausgerechnet sind, sind die folgenden (die normalen Werte in Klammern):



Zeigefinger . . . . .	6 — 14, Durchschnitt 11	(10 — 15 = 11,2)
Hand . . . . .	8 — 11,7	„ 8,9 (9 — 13 = 10,4)
Unterarm . . . . .	3 — 6	„ 4,3 (4 — 8 = 5,75)
Oberarm mit gestreck-		
tem Unterarm . . . . .	1,7 — 3,1	„ 2,3 (1,1 — 3 = 2)
Oberarm mit gebeug-		
tem Unterarm . . . . .	2,2 — 4,5	„ 3,6 (2,3 — 6 = 3,8)
Oberschenkel . . . . .	1,3 — 2	„ 2,1 (1,5 — 3,2 = 2,1)
Unterschenkel . . . . .	3 — 4	„ 3,6 (2 — 4 = 3,1)
Fuss . . . . .	6	

Diese Durchschnittswerte stehen im ganzen unter den normalen. Da hier verschiedengradige Lähmungen sind, hängt die Durchschnittszahl von dem Grad der eben zur Untersuchung gelangten Fälle ab. Wichtiger ist, dass der untere Grenzwert niedriger ist, da diese Fälle die schweren sind.

Das Verhältnis der Höhe und Länge ist in folgender Zusammenstellung wiedergegeben. (Die Grenzwerte in Klammern.)

Zeigefinger:	1—3 mm L. = 0,25 mm H.	
	4 „ „ = (0,25—1)	0,3 mm H.
	5 „ „ = (0,25—1,5)	0,3 „ „
	6 „ „ = (0,25—1)	0,6 „ „
	7 „ „ = 0,5	„ „
	8 „ „ = (0,5 — 1)	0,8 „ „
	10 „ „ = 1,3	„ „
Hand:	1—3 „ „ = 0,25 mm H.	
	4 „ „ = (0,25—0,5)	0,3 mm H.
	5 „ „ = (0,25—1)	0,3 „ „
	6 „ „ = (0,25—1,25)	0,4 „ „
	7 „ „ = (0,25—1)	0,4 „ „
	8 „ „ = (0,25—1,25)	0,8 „ „
	9 „ „ = 0,9	„ „
Unterarm:	3—6 „ „ = 0,25 mm H.	
	7 „ „ = (0,25—0,5)	0,3 mm H.
	8 „ „ = (0,25—1,25)	0,4 „ „
	9 „ „ = (0,25—2)	0,5 „ „
	10 „ „ = (0,25—2)	0,8 „ „
	11 „ „ = (0,75—2)	0,8 „ „
	12 „ „ = (0,5 — 6)	1,1 „ „
	13 „ „ = (1 — 2)	1,1 „ „
	14 „ „ = (1,25—2)	1,6 „ „
	15 „ „ = (1,75—2)	1,6 „ „

Somit sind die Schwingungen des Fingers und der Hand etwas weniger hoch als die normalen. Am Unterarm ist das Resultat das gegenteilige gewesen. Die Differenz ist klein und dürfte keine besondere Bedeutung haben.

### 5. Verschiedene andere Krankheiten mit Zittern.

#### A. Parkinsonkrankheit.

An den 3 untersuchten Fällen wurden folgende Schwingungszahlen in der Sekunde festgestellt.

Nr.	Name	Zeige- finger	Hand	Unterarm	Oberarm mit gestrecktem gebeugtem Unterarm		Ober- schenkel	Unter- schenkel	Fuss
1	L. L.	5	9	5	1,7	—	—	2	5
2	A. J.	5,1	5,9	—	—	—	—	7	7
3	D. U.	7	7	7	7	7	—	—	—

In diesen Fällen bleibt die Schwingungszahl (5—7) tief unter den normalen Verhältnissen (10—15). Dasselbe gilt für die Hand mit 7—9 Schwingungen anstatt 9—13. Der Unterarm bleibt in den normalen Grenzen. Die eine Zahl am Oberarm (1,7) ist normal, die andere hoch. Im letzteren Falle habe ich aber nicht die eigene Bewegung des Unterarms, sondern nur eine vom Unterarm übernommene Bewegung registrieren können. Die erste Aufnahme des Unterschenkels (2) ist normal, die zweite (7) gibt die starken Zitterbewegungen wieder, welche vom Fusse ausgehen und an welchen der Unterschenkel nur passiv teilnimmt. Die Zahl der Fussbewegungen bleibt hinter dem Normalen zurück.

Zeigefinger:	7 mm L. == 1,2 (0,75—1,5) mm H.	
	8 " " == 27,2 (1—53)	" "
	9 " " == 30,7 (1—59)	" "
	10 " " == 30,5 (1—59)	" "
Hand:	4 " " == 2 (1,5—2,5)	" "
	5 " " == 1,7 (1—2)	" "
	6 " " == 2 (0,5—3)	" "
	7 " " == 14 (4—30)	" "
	8 " " == 21,6 (3—50)	" "
Unterarm:	6 " " == 0,7 (0,25—1)	" "
	7 " " == 17,4 (0,5—38)	" "
	8 " " == 15,2 (1—30)	" "
	9 " " == 17,4 (1,5—42)	" "

Diese Ziffern zeigen, dass die Höhe des Ausschlags in allen Fällen viel höher ist, als bei der ebenso langen normalen Kurve.

Interessant ist es, dass bei dieser Krankheit oft klonische Zuckungen an einzelnen Muskelgruppen zu beobachten sind, bei welchen der Muskel vorspringt, ohne die Extremität zu bewegen. Diese Zuckungen können nur zentral bedingt sein. Graves (St. Louis) teilt mir mit, dass er öfter Ähnliches an älteren Arteriosklerotikern beobachtet habe.

### B. Dementia paralytica.

In den 5 untersuchten Fällen ist die Zahl der Zitterbewegungen in der Sekunde die folgende:

Nr.	Name	Zeige- finger	Hand	Unterarm	Oberarm mit gestrecktem   gebeugtem Unterarm		Ober- schenkel	Unter- schenkel	Fuss
1	A. A.	8,7	8	8,3	4	—	3	—	—
2	H. J.	8,3	8,1	—	2,1	3,3	1,4	3	—
3	T. K.	12	8	—	3,1	4	2	3	—
4	B. Gy.	8	11	6	2	4	2	—	12
5	Sz. J.	12	9	7	2,2	3,1	2,6	—	12

Diese Tabelle zeigt, dass die Zahl der Zitterbewegungen an den Fingern (8—12) hinter der normalen Zahl (10—15) zurückbleibt. Dasselbe gilt für die Hand (8—11 hinter dem normalen 9—13). In den übrigen Extremitätenabschnitten ist kein gesetzmässiges Verhalten zu finden.

Das Verhältnis der Höhe und Länge ergibt sich aus folgenden Daten:

Zeigefinger:	1—3	mm L. = 0,25 mm H.
	4	„ „ = 0,4 (0,25—0,75) mm H.
	5	„ „ = 1,5 (0,25—9) „ „
	6	„ „ = 4,4 (0,5—13) „ „
	7	„ „ = 7,3 (0,75—15) „ „
Hand:	1—4	„ „ = 0,25 mm H.
	5	„ „ = 0,5 (0,25—1) mm H.
	6	„ „ = 0,9 (0,25—1,75) „ „
Unterarm:	3—5	„ „ = 0,25 mm H.
	6	„ „ = 0,6 (0,25—1) „ „
	7	„ „ = 0,8 (0,25—1,5) „ „
	8	„ „ = 0,9 (0,5—2,5) „ „
	9	„ „ = 1,4 (0,75—3) „ „
	10	„ „ = 0,9 (0,75—1) „ „

Somit sind bei den untersuchten Fällen von Dementia paralytica die gleich langen Kurven höher gewesen. An den Zahlen der Hand ist kein gesetzmässiges Verhalten zu finden.

#### C. Morbus Basedowii.

Die untersuchten 3 Fälle geben in Betreff der Zitterzahl in der Sekunde folgende Resultate:

Nr.	Name	Zeige- finger	Hand	Unter- arm	Oberarm mit gestrecktem   gebeugtem Unterarm	
1	F. J.	11	9,9	5,4	2	—
		14	10	5	5,6	—
2	B. A.	12	9	6	1,4	3
		12	10	—	1,5	4
3	R. A.	9	9	—	—	—

Über das Verhältnis der Länge zur Höhe gibt die folgende Zusammenstellung Aufklärung.

Zeigefinger:		1—2 mm L. = 0,25 mm H.
	3	" " = 0,4 (0,25—0,5) mm H.
	4	" " = 0,6 (0,25—1) " "
	5	" " = 1 (0,25—6) " "
	6	" " = 1,7 (0,25—4) " "
Hand:	1—2	" " = 0,25 mm H.
	3	" " = 0,3 (0,25—0,33) " "
	4	" " = 0,4 (0,25—0,75) " "
Unterarm:	3—6	" " = 0,25 mm H.
	6	" " = 0,3 (0,25—0,5) " "
	7	" " = 0,4 (0,25—0,75) " "
	8	" " = 0,4 (0,25—0,75) " "

Hier waren also die Bewegungen der Finger höher als beim Gesunden.

#### D. Alkoholismus.

Die 2 untersuchten Fälle geben folgende Zitterzahlen in der Sekunde:

Nr.	Name	Zeige- finger	Hand	Unterarm	Oberarm mit gestrecktem   gebeugtem Unterarm		Ober- schenkel	Unter- schenkel	Fuss
1	M. P.	13 7	8	6	1,8	3	2	7	—
2	H. J.	8,7	8,6	7	2,1	4,5	2,5	3,7	9

Auch in diesen 2 Fällen bleibt die Zahl der Schwingungen des Zeigefingers (7—13) hinter der normalen (10—15) zurück. Dasselbe gilt für die Hand (8—8,6 gegen 9—13). Die übrigen Daten weichen nicht ab.

Die Grenz- und Durchschnittswerte der Höhen und Längen sind die folgenden:

Zeigefinger:	1 mm L. = 0,25 mm H.		
	2 „ „ = 0,3 „ „		
	3 „ „ = 0,4 „ „		
	4 „ „ = 0,9 (0,25—1,5) mm H.		
	5 „ „ = 1,3 (0,5—1,75) „ „		
	6 „ „ = 1,4 (0,25—2) „ „		
	7 „ „ = 2 (1,5—2,25) „ „		
	8 „ „ = 2 (1,5—2) „ „		
Hand:	9—10 „ „ = 2 „ „		
	2—3 „ „ = 0,25 mm H.		
	4 „ „ = 0,8 (0,5—1) „ „		
	5 „ „ = 1,1 (0,75—1,4) „ „		
	6 „ „ = 1,7 (1—2,5) „ „		
	7 „ „ = 1,6 (1,25—3) „ „		
Unterarm:	8 „ „ = 1,2 (1—1,5) „ „		
	2—4 „ „ = 0,25 mm H.		
	5 „ „ = 0,6 (0,25—2) „ „		
	6 „ „ = 1 (0,25—2) „ „		
	7 „ „ = 1,8 (0,25—5) „ „		
	8 „ „ = 4,4 „ „		
	9 „ „ = 4,7 „ „		

#### E. Hysterie und Neurasthenie.

An 4 hysterischen und 3 neurasthenischen Patienten erhielt ich die folgenden Tremorzahlen in der Sekunde:

Nr.	Name	Krankheit	Zeige- finger	Hand	Unterarm	Oberarm mit gestrecktem Unterarm	Oberarm mit gebeugtem Unterarm	Schen- kel	Unter- schenkel
1	S. T.	Hyst.	13 7	9	6	2,5	3,5	—	—
2	St. S.	„	3	3,7	3	4	4	2	3,1
3	O. M.	„	12 6	8	5,5 6	—	—	—	—
4	Gy. J.	„	5,9	5,9	5,9	—	—	—	—
5	B. C.	Neurast.	8	10	6	1,1	2,1	—	—
6	Seb. M.	„	12	12	—	2	—	2,5	—
7	Z. M.	„	11	10	5	1,9	3	1,8	4



Fig. 5.

Tremor bei Hysterie mit unregelmässiger Frequenz.

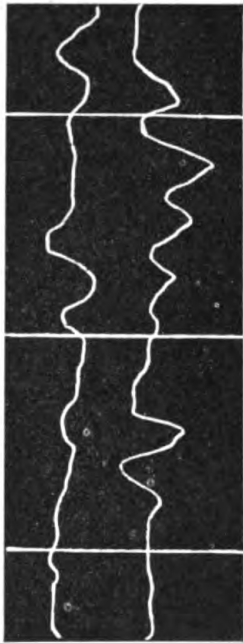


Fig. 6.

Tremor bei Hysterie mit sehr verschiedener Höhe.



Fig. 7.

Reproduziert aus der These von Busquet. Zittern während der willkürlichen Kontraktion des M. cremaster.

Die Zahl der Schwingungen ist an den Fingern und an der Hand der hysterischen Kranken oft sehr niedrig. Bemerkenswert ist die Differenz desselben Extremitätenabschnittes bei verschiedenen Aufnahmen. So zittert die Hand der Patientin S. T. bei der einen Untersuchung 13 mal, bei der nachfolgenden 7 mal. Ausserdem sind auch die Bewegungen sehr unregelmässig (siehe Fig. 5: Patientin S. T.; Fig. 6: Handzittern der Patientin O. M.). Die kleinsten Zahlen weist die Kranke St. S. auf. Der Grund dafür ist die ausserordentliche Höhe der Kurve. Der 7 mm lange Ausschlag des Zeigefingers ist 50, der 10 mm lange 60, der 15 mm lange 55, der 21 mm lange 55 mm lang; an der Hand der 6 mm lange Ausschlag 8,5, der 12 mm lange 11,5, der 13 mm lange 14,7, der 14 mm lange 15,5 hoch.

Die Figur 13 ist die Reproduktion eines Briefes der Patientin M. O. Die Hand zittert beim Schreiben. Aber trotz der fortwährend dauernden Zitterbewegungen ist der Brief vom Anfang bis zum Ende leserlich. Die Patientin kann niederschreiben, was sie mitteilen will. Das Zittern ist nicht hochgradiger, als wie es den Zwecken der Kranken entspricht.

#### F. Tremor senilis.

Ich habe 2 derartige Fälle untersucht. Die Zahlen der Zitterbewegungen in der Sekunde sind die folgenden (Fig. 8):

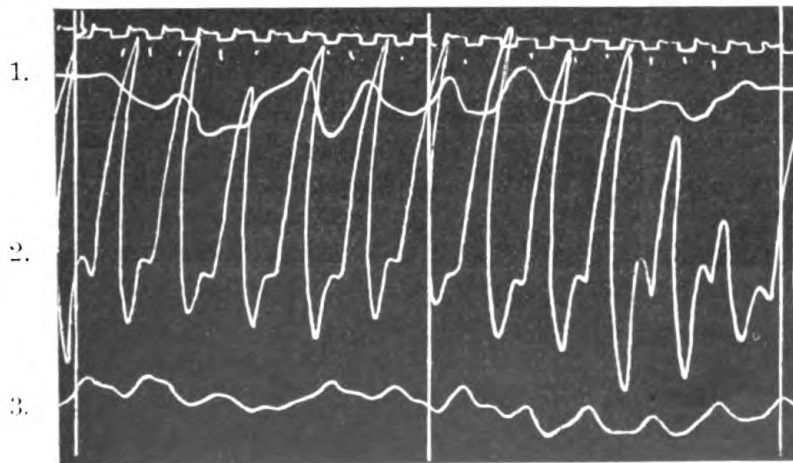


Fig. 8.

Tremor senilis

1. des Zeigefingers,
2. der Hand,
3. des Unterarms.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 38. B.I.

30

Nr.	Name	Zeige- finger	Hand	Unterarm	Oberarm mit gestrecktem gebeugtem Unterarm		Ober- schenkel	Unter- schenkel	Fuss
1.	W. J.	5,3	5,7	5,6	1,5	5			
		7	7	5	1,5	5			
2.	R. J.	5	5,7	5,5	—	—			
		7		5,5			2,1	3	12

In diesen Fällen bleibt die Zahl der Schwingungen am Zeigefinger und an der Hand in der Sekunde hinter den normalen. Denn entsprechend sind die betreffenden Kurven höher. So z. B. ist im ersten Falle die 8—8 mm lange Kurve des Zeigefingers 19 mm hoch, die 10 mm lange Kurve ist 27 mm hoch. Die 5 mm lange Kurve der Hand ist 10, die 6 mm lange 11,5, die 7—8 mm lange 10 mm hoch. Die 6 mm hohe Kurve des Unterarms ist 12,5, die 7 mm lange 9, die 8 mm lange 12 mm hoch. Im 2. Falle sind die 3 mm langen Kurven des Zeigefingers im Durchschnitt 0,5, die 4 mm langen 1,5 mm, die 7—8 mm langen 2 mm, die 9 mm langen 6 mm hoch. Die 6 mm langen Kurven der Hand variieren zwischen 10—38 mm Höhe, im Durchschnitt 23 mm. Die Durchschnittswerte des Unterarms waren in diesem Falle für 4 mm lange Kurven 0,8, für 5 mm lange 3, für 7—8 mm lange 2,3 mm. Diese Zahlen sind verhältnismässig hoch.

#### G. Verschiedene andere Krankheiten.

Die Zitterbewegungen in der Sekunde waren folgende:

Nr.	Name	Krankheit	Zeige- finger	Unterarm	Oberarm mit gestrecktem gebeugtem Unterarm		Ober- schenkel	Unter- schenkel	Fuss
1.	S. J.	Heredo- degeneration	—	—	5	2,5	5	2,5	—
2.	N. F.	Akro- parästhesie	6,7	9,5	6	—	6	—	—
3.	K. A.	Raymond	8,5	9	5	2	4	2,2	3
4.	N. A.	Blei- intoxikation	12	7,7	5	1,8	4	2	3,5

Die Höhen der Kurven waren im 1. und 3. Falle normal, im 2. und 4. höher.



In den publizierten Fällen ist das pathologische Zittern hauptsächlich an den Fingern, an der Hand und am Unterarm vom Normalen abweichend, d. h. die Extremitätenabschnitte sind dem Zittern am meisten ausgesetzt.

Die bis jetzt gegebenen Zahlen beziehen sich alle auf Bewegungen in der Richtung von Extension und Flexion.

Ich habe ausserdem einige Aufnahmen vom kleinen Finger gemacht. Die Zitterzahl dieses Fingers zeigte mit dem Zeigefinger verglichen in den einzelnen Fällen kein scharf gesetzmässiges Verhalten. Sie steht der Zahl des Zeigefingers nahe.

## II. Die Zahl der willkürlich möglichen Bewegungen im Verhältnis mit den Zittern.

Mit den in der Sekunde möglichen Innervationen habe ich mich in einer anderen Publikation schon befasst.<sup>1)</sup> Ich habe damals gefunden, dass ich meinen rechten Zeigefinger 6.1 mal, den linken 5.2 mal, den rechten Mittelfinger 7 mal, den linken 6.4 mal, den rechten Daumen 5.9 mal, den linken 4.4 mal, den rechten Unterarm 7.9 mal, den linken 6.6 mal in der Sekunde in der Flexions-Extensionsrichtung bewegen konnte. Die Pronation des rechten Unterarms gelang 7.6-, die des linken 3 mal, die Drehung des rechten Oberarms 7.4 mal, die des linken 4.7 mal in der Sekunde. Steinhausen<sup>2)</sup> hat ähnliche Untersuchungen angestellt und gefunden, dass das rhythmische Spreizen des Fingers viel langsamer gelingt, als die Flexion und Extension. Daraus ist ersichtlich, dass gewisse Richtungen leichter sind. Auch Geschicklichkeit und Übung üben einen verschiedenen Einfluss aus. Darum gelangen die Muskelbewegungen mit der rechten Oberextremität schneller als mit der linken. Vielleicht ist die Muskelkraft in dieser Hinsicht auch nicht ohne Belang. Es ist natürlich, dass eine grössere Bewegung mehr Zeit in Anspruch nimmt, als eine weniger ausgiebige. Daher können weniger grosse als kleine Bewegungen in der Sekunde ausgeführt werden. Wenn man also die Zahl der Bewegungen eines Extremitätenabschnitts vergleichen will, müssen die Ausschläge beiläufig gleich gross sein.

Die nächste Tabelle enthält einige Beispiele, welche das Verhältnis der Zitterbewegung zur Zahl der willkürlichen Innervation zeigen.

1) Med. Klinik. 1907. Nr. 39.

2) Steinhausen, Zur Mechanik des Zitterns. Ref. Neurolog. Zentrabl. 1907. S. 927.

Nr.	Name	Krankheit	Extremitäts- abschnitt	Seite	Zahl	
					des Zitterns	der willkür- lichen Be- wegungen
1.	F. J.	Basedow	Zeigefinger	r.	11,4	8,7
				l.	14	4,4
			Kleiner Finger	r.	12	4
				l.	12	4,1
			Hand	r.	10,5	6,9
				l.	8,5	6,2
			Unterarm	r.	5,4	5,4
				l.	5	6,3
			Oberarm	r.	4	4
				l.	5,6	5,3
2.	K. L.	Neurasth.	Zeigefinger	r.	0	8,1
				l.	13	7
			Kleiner Finger	r.	0	4,3
				l.	0	4,2
			Hand	r.	12,5	8,5
				l.	12	6,5
			Unterarm	r.	4	11
				l.	0	10
			Oberarm	r.	2,2	6
				l.	1,6	4
3.	B. M.	Syringo- myelie	Zeigefinger	r.	8,1	5
				l.	—	2,1
			Hand	r.	8	4,8
				l.	4	4
			Unterarm	r.	4,4	4
				l.	4,4	4
			Oberarm	r.	2	3,6
				l.	3,5	4
4.	F. V.	Sclérose en plaques	Zeigefinger	r.	0	4,5
				l.	4	3,6
			Hand	r.	0	4,9
				l.	6	2
			Unterarm	r.	0	5,1
				l.	0	2,5

Aus sämtlichen Aufnahmen von der möglichen Innervationszahl in der Sekunde habe ich folgende Durchschnitte und Grenzwerte berechnet. Zum Vergleiche sind die Zahlen des Zitterns in Klammern beigegefügt.

## Normaler Tonus:

Zeigefinger . . . . .	r. 8,1— 8,7 = 8,4	} (10—15 = 11,2)
„ . . . . .	l. 4,4— 7 = 5,7	
Hand . . . . .	r. 6,9— 8,5 = 7,7	} (9—13 = 10,4)
„ . . . . .	l. 6,2— 6,5 = 6,3	
Unterarm . . . . .	r. 5,4—11 = 8,2	} (4—8 = 5,7)
„ . . . . .	l. 6,3—10 = 8,1	
Oberarm gestreckt . . . . .	r. 4 — 6 = 5	} 1,1—2 = 2
„ „ . . . . .	l. 4 — 5,3 = 4,6	
Oberarm mit gestreckt. Unterarm . . . . .	r. 7	} (2,3—6 = 3,8)
Oberarm mit gestreckt. Unterarm . . . . .	l. 6	

## Hypertonie.

Zeigefinger . . . . .	r. 2,1— 7,5 = 4,6	} (2,5—14 = 8,6)
„ . . . . .	l. 2,1— 6,3 = 3,8	
Hand . . . . .	r. 1,2— 7,2 = 4,3	} (1,5—13 = 8,6)
„ . . . . .	l. 1,8— 6,7 = 4,1	
Unterarm . . . . .	r. 4—5 = 4,8	} (3—8 = 4,8)
„ . . . . .	l. 2,5— 6,1 = 4,4	
Oberarm mit gestreckt. Unterarm . . . . .	r. 2,9— 4,1 = 3,4	} (1,5—3,5 = 2,5)
Oberarm mit gestreckt. Unterarm . . . . .	l. 2,5— 4 = 3,1	
Oberarm mit gebeugtem Unterarm . . . . .	r. 3,7— 4,7 = 4,1	} (1,2—5 = 3,3)
Oberarm mit gebeugtem Unterarm . . . . .	l. 3,5— 4,7 = 4	

Diese Ziffern zeigen, dass die willkürliche Bewegung der linken Oberextremität im Durchschnitt langsamer ist wie die der rechten Seite. Dieses Verhältnis ist bei normalem Tonus reiner als bei Hypertonie. Im letzteren Falle ist die Hypertonie infolge der ungleichen Verteilung des Krankheitsprozesses an den beiden Seiten oft verschieden. Dadurch wird das normale Verhalten gestört.

Wenn wir die Zahl der willkürlichen Innervationen mit der Zahl der Zitterbewegungen an demselben Extremitätenabschnitt vergleichen, so ist es ersichtlich, dass die letztere hinter der ersteren an den Fingern und an der Hand zurückbleibt. Am Oberarm sehen wir ein entgegengesetztes Verhalten, da mehr willkürliche Innervationen geschehen als normale Schwingungen. Am Unterarm war bei normalem Tonus

die willkürliche Innervation häufiger. Bei Hypertonie sind die betreffenden Zahlen ziemlich gleich. Somit besteht in Betreff der Zahlen der willkürlichen Bewegungen an verschiedenen Extremitätenabschnitten ein geringerer Unterschied als bei den normalen Tremorschwingungen. Die Behauptung von Levy-Dorn<sup>1)</sup>, laut welcher die willkürlich möglichen Bewegungen in jenen Fällen, in welchen die Zitterbewegungen seltener sind, auch seltener werden, kann ich bestätigen.

### III. Bewegungen und Zittern nach anderen Richtungen.

Jeder kann sich davon selbst überzeugen, dass die Bewegung nach der Richtung der Extension und Flexion leichter ist als in anderen Richtungen. Am Unterarm ist ausserdem die Pronation und Supination sehr leicht und schnell ausführbar. Die Seitwärtsbewegung der Finger gelingt viel schwerer (Steinhausen). Es ist interessant, dass die Zitterbewegungen sich oft gleich verhalten. Willkürliche Bewegungen:

Fall H. F.	Zeigefinger seitwärts	8,	Flexion	10
"	J. M.	"	"	3,5
"	D. J.	"	"	8,7
"	B. M.	"	"	5,5
"	N. B.	"	"	7,6
			"	11

Ein interessantes Verhalten habe ich in vielen Fällen gesehen, wo das Zittern heftiger war. Die Schwingungen geschehen meist in der Richtung Flexion-Extension. Wenn man aber den in Bewegung befindlichen Extremitätenabschnitt derart belastet, dass die Bewegung in der Richtung unmöglich wird, so entsteht nach kurzer Pause eine Zitterbewegung in einer anderen Richtung. Wenn z. B. der Kranke seine Hohlhand nach unten zu hält und der Zeigefinger sich nach oben und unten, also in der Richtung von Flexion und Extension bewegt hat, und wenn diese Bewegung durch die Last eines Gewichts unmöglich wird, so entsteht bald ein Zittern, welches der seitwärtigen Richtung folgt. Als die Zitterbewegungen des Unterarms in derselben Richtung nach oben und nach unten geschahen, gab ich dem Patienten, der an Parkinson-Krankheit litt, ein Gewicht von 1 kg in die Hand. Darauf blieb das Zittern einige Sekunden stehen und setzte sich alsbald als Pronation-Supinationszittern fort. Es scheint also, dass in solchen Fällen alle Muskeln der Extremität in Spannung sind und die Richtung des Zitterns in Flexion-Extension von der grösseren Kraft der entsprechenden Muskeln und der leichteren Beweglichkeit des Gelenkes in diese Richtung gebracht wird.

1) Levy Dorn, Beitrag zur Lehre vom Tremor. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 522 und Virchows Archiv. 1899. S. 155 und 591.

Wenn nun diese Muskeln infolge des angebrachten Gewichtes gebunden sind, so gewinnen die übrigen Muskeln, deren Tätigkeit von den stärkeren und geschickter beweglichen Muskeln unterdrückt war, freien Spielraum.

#### IV. Fussklonus.

Bei Hypertonie schwankte die Innervationszahl des echten Fussklonus in meinen Fällen zwischen 5—6,4 mit einem Durchschnitt von 5,9. Ich habe damit jene dem Fussklonus ähnliche Bewegung verglichen, welche man willkürlich ausüben kann. Die Zahl dieses willkürlichen Fussklonus war in meinen gesunden Fällen zwischen 5,5 und 8,5, mit einem Durchschnitt von 6,2. Diese willkürliche Bewegung, die man willkürlichen Fussklonus nennen könnte, ist bei verschiedenen Krankheiten langsamer als der echte Fussklonus. Das trifft sogar bei Hypertonie zu. In meinen hypertonischen Fällen schwankte die Zahl des willkürlichen Fussklonus zwischen 1,3—7 (Durchschnittswert 4,1), bei der Tabes zwischen 3—6,5 (Durchschnittswert 4,3), bei schlaffen Lähmungen zwischen 4—5 (Durchschnittswert 4,5), bei Hysterie zwischen 4,2—6,7 (Durchschnittswert 5). Die klonusartige Bewegung der Hysterie, von Babinski, als Pseudoklonus bezeichnet, ist dem Zittern ähnlich, unregelmässig (siehe Fig. 9), während der echte Fussklonus sehr regelmässig ist (siehe Fig. 10). Auf diesen Unterschied, welcher mit der graphischen Methode demonstrierbar ist, hat Babinski hingewiesen. In neuester Zeit hat Ettore Levi<sup>2)</sup> mit seinem Klonograph wertvolle Beiträge geliefert. Meine Untersuchungen erlauben mir keinen endgültigen Schluss darüber, ob dieser Pseudoklonus, welcher eigentlich eher ein Zittern als ein Klonus ist, in jedem Falle mit der graphischen Methode vom wirklichen Klonus zu unterscheiden ist. In den ausgesprochenen Fällen ist die Differenz auffallend und diagnostisch verwertbar.

#### V. Der Einfluss des Gewichts auf das Zittern.

Ein an der zitternden Extremität angebrachtes Gewicht modifiziert die Zahl der Zitterbewegungen in der Sekunde. Beispiele:

Zeigefinger:	11.4;	mit 100 g	7.9;	mit 200 g	7.9
	14	..	8	..	8
	0	..	10	..	8
	13	..	9	..	8
	0	..	12	..	6
	0	..	8	..	0

1) Babinski, *Revue neurologique* 1903 und *L'encephale* 1909.

2) Ettore Levi, *L'encephale* 1909.



Fig. 9.

Echter vollkommener Fussklonus bei Hemiplegie.



Fig. 9.

Hysterischer Pseudoklonus.

Kleiner Finger:	12; mit 50 g	11; mit 200 g	10
	12	12	8,2
	0	12,1	6
	0	10,5	5
Hand:	10; mit 500 g	9,8; mit 1 kg	8,8
	8,5	11	10
	8,5	7,5	7,5
	12	8	
	8	5	3
	6	2,8	2,2
	9,5	8,3	8
Unterarm:	5,4; mit 1 kg	4,2; mit 2 kg	3,1
	4	2	2
	8,2	7,2	4,9
Oberarm:	5,6; mit 2 kg	4,2; mit 5 kg	4,2
	2,2	1,6	1,4
	1,6	1,3	1,1
	2,7	1,5	

Die willkürlichen Bewegungen, mit Gewichten belastet, ändern sich in folgender Weise:

Zeigefinger	7,8; mit 100 g	8,8; mit 200 g	8,2
"	6,2;	7,3;	6,8
Kleiner Finger	4,3; mit 50 g	6,3; mit 200 g	4,3
"	4;	5;	4
Hand	8,5; mit 500 g	7,5; mit 1 kg	7,5
"	7,5;	5,7;	5,9
Unterarm	11; mit 1 kg	8,2; mit 2 kg	4,7
"	10;	7;	5,2
Oberarm	6; mit 2 kg	3,7; mit 5 kg	2
"	4;	3	

Diese Zahlen beweisen, dass das Gewicht die Zahl der Zitterbewegungen in der Sekunde verringert. Dieser Umstand ist auch von W. Salomonson<sup>1)</sup> beschrieben worden. In Fällen, in welchen ohne Gewicht fast gar kein Zittern gefunden werden kann, wird das Zittern oft mit Gewichten auffallend, bis die Belastung nicht die Höhe erreicht, in welcher das Zittern nicht mehr möglich ist. Dieselben Gesetze sind auch in den meisten Extremitätenabschnitten für die willkür-

1) W. Salomonson, Beitrag zum Studium des Zitterns. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 10. S. 243.

lichen Bewegungen gültig. Die Finger verhalten sich aber in dieser Beziehung entgegengesetzt. Diese sind mit kleiner Belastung von 100 bis 200 g einer schnelleren Bewegung fähig als ohne Gewicht. Man fühlt auch selbst beim Versuch, dass die Bewegung so leichter ist, vielleicht gibt das Gewicht den Fingern gewissermassen eine Stütze. Grösseres Gewicht macht die Bewegungen auch hier unmöglich.

### VI. Das Zittern während willkürlicher Bewegungen.

Wenn man den Zeigefinger langsam in der Richtung von Flexion und Extension bewegt, so ist an der Kurve dieser Bewegung eine Vergrösserung des normalen Zitterns zu beobachten, da die einzelnen Ausschläge höher werden (siehe Fig. 11). In Fällen, in welchen der

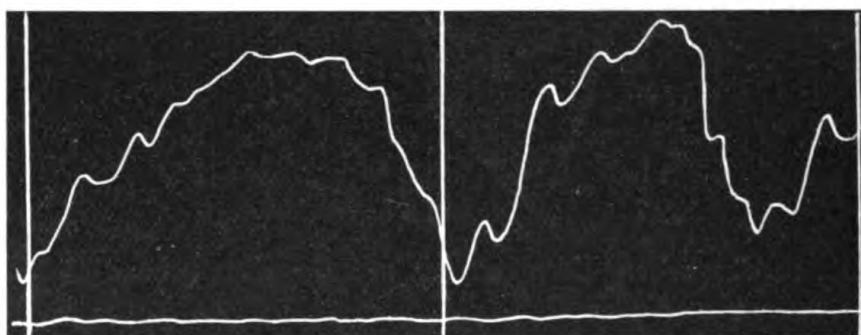


Fig. 11.

Zittern des Zeigefingers einer an Nephritis leitenden Patientin. Die zwei grossen Schwingungen der ersten Reihe sind willkürliche Bewegungen, die darauf superponierten Schwingungen ist das Zittern. In der zweiten Reihe ist das Zittern bei ruhiger Haltung des Fingers aufgenommen.

normale gestreckte Finger nur zeitweise und wenig Zittern zeigt, wird das Zittern bei der langsamen Bewegung deutlich sichtbar. Es ist sogar kaum möglich, eine sehr langsame Bewegung auszuführen ohne dieses graphisch deutliche Zittern. Das ist eine physiologische Koordinationsunvollkommenheit. Wenn man den Finger ein bisschen schneller bewegt, so sind anstatt der Zitterbewegungen stufenartige Einbuchtungen zu bemerken. Während bei den langsamen Bewegungen die Kurve, welche dem Zittern entspricht, zurückfällt, ist ein solcher Rückfall bei den schnellen Bewegungen seltener und hauptsächlich nur am Ende der Extension oder Flexion sichtbar, wo die Bewegung eben langsamer wird. Hier findet eher ein Steckenbleiben statt. Nur bei höherem Grade der Geschwindigkeit wird die Bewegungskurve ein gleichmässiger Bogen.

Die Zahl des Zitterns ist bei der Bewegung dieselbe wie bei der ruhigen Ausstreckung der Extremität.



## VII. Zur Theorie des Zitterns.

Nachdem ich die über das Zittern gesammelten Daten beschrieben habe, möchte ich im Folgenden auf den weniger sicheren Boden der Theorie treten. Ich denke jedoch, dass die zur Beschreibung gelangenden Hypothesen eine gewisse Wahrscheinlichkeit haben.

In Betreff der Entstehungsweise spricht man von zwei Arten des Zitterns. Die eine Art des Zitterns entsteht in der Ruhe, die andere bei willkürlicher Bewegung. Zur letzteren Art gehört das bekannte Intentionzittern und auch das Zittern, welches bei gerade vorgestreckter Extremität entsteht, da bei solcher Streckung auch ein gewisser Innervationszustand besteht.

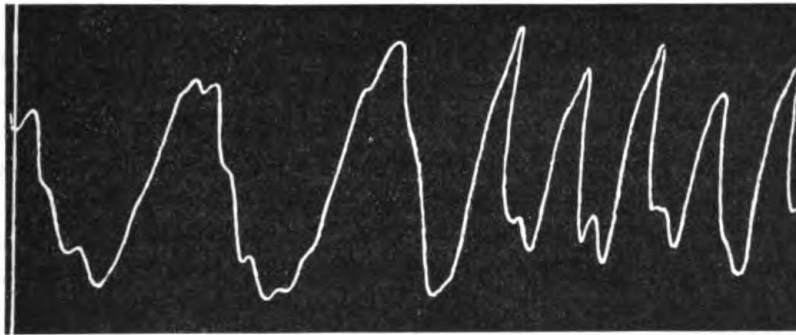


Fig. 12.

Schneller werdende rhythmische willkürliche Bewegungen einer nervengesunden Frau.

Am gesunden Menschen ist bei Ruhe kein Zittern zu bemerken. Aber schon bei mässiger Streckung ist ein geringer Tremor an fast jedem gesunden Menschen wahrnehmbar, welches auf graphischem Wege darstellbar ist und in meinen Fällen vielleicht darum so konstant war, weil die Ausschläge beiläufig in doppelter Höhe aufgeschrieben sind. Dieses Resultat steht mit der Arbeit von Busquet<sup>1)</sup> im Einklang. Dieser Autor schrieb das Zittern in achtfacher Vergrösserung auf und fand mit seinem Verfahren an jedem gesunden Menschen Zittern. Da das Zittern, welches ich aufgenommen habe, während eines gelinden Druckes an einem dem Drucke entweichenden Stäbchen entsteht, also während einer intendierten Bewegung, kann diese Art des Zitterns als physiologischer Bewegungstremor betrachtet werden. Zwischen der Ruhe und Bewegung steht aber kein unüberbrückbarer Abgrund. Busquet schreibt sehr richtig, dass der Muskel nie in voll-

1) Busquet, Le tremblement physiologique. Thèse de Paris 1904.

kommener Ruhe liegt, denn er ist fortwährend in einem gewissen Grade von Tonus, solange er mit dem Zentralnervensystem verbunden ist. Dieser Zustand des Tonus entspricht einem geringen Grad von Innervation, ist also doch die Folge einer gewissen Tätigkeit.

Dieser physiologische Zustand verändert sich unter pathologischen Verhältnissen. Das pathologische Zittern, welches bei Bewegungen erscheint, ist nur eine Steigerung des physiologischen Bewegungszitterns. Die physiologische Koordinationsunvollkommenheit steigert sich zu einem Koordinationsfehler. Das Zittern, welches wir Intentionzittern nennen, ist vielleicht die hypertonische Form des Bewegungszitterns. Dasjenige pathologische Bewegungszittern, welches nicht während einer Bewegung, sondern während eines mässigen Grades von dauernder Kontraktion, z. B. bei gerader Ausstreckung der Extremität, erscheint, gehört eigentlich auch daher. Diese Erscheinung ist auch unter physiologischen Umständen bekannt und die pathologische Abart ist nur eine gesteigerte Form der physiologischen. Wenn die Innervation, welche den physiologischen Tonus erhält, pathologisch verändert ist, so entsteht das Ruhe-zittern. So ein Ruhe-zittern kann von einem äusseren Reiz bedingt werden, welcher die Gehirnrinde trifft.

Mit dieser Auffassung ist die Frage, an welcher Stelle des Nervensystems das Zittern zu lokalisieren sei, modifiziert. Da das motorische Feld der Hirnrinde der Ausgangspunkt jeder Bewegung ist, so muss auch der Impuls, welcher das Zittern verursacht, von hier ausgehen. Herde, welche anderswo liegen, können nur dazu beitragen, dass das physiologische Symptom pathologisch abgeändert wird. Niemand zweifelt darüber, dass die Bewegungen der Jacksonepilepsie von hier ausgehen, und das ist der Grund, dass man die Ursache einer solchen mit Jacksonanfällen verbundenen Hemiplegie in der Hirnrinde sucht. Der cortikale Ursprung des psychisch bedingten Zitterns bei Erschrecken oder Furcht kann kaum bestritten werden. Diejenigen pathologischen Erscheinungen, wie Gehirntumoren etc., welche die Pyramidenbahn unter der Rinde treffen, können zwar Zuckungen verursachen, aber kein Zittern. Marsalongo<sup>1)</sup>, der für den cortikalen Ursprung des Tremors am meisten eintritt, meint, dass, wenn die Pyramidenbahn in ihrem Verlauf geschädigt ist und Zittern besteht, so sei die Annahme berechtigt, dass der Tremor nicht infolge eines aussercortikalen Reizes eintritt, sondern dass die Läsion auf die Hirnrinde wirkt und dass der Tremor auch in solchen Fällen von hier ausgeht.

1) Marsalongo, Contribution à l'origine corticale des tremblements. Revue neurol. 1903. p. 455.

Die Literatur hat sich viel mit der Frage beschäftigt, wo das Intentionzittern der multiplen Sklerose zu lokalisieren sei. Nach Stephan<sup>1)</sup> soll Ordenstein der erste gewesen sein, welcher das Erscheinen des Intentionzitterns mit der Lokalisation des Skleroseherdes in der Hirnrinde in Zusammenhang brachte. Stephan findet es auffallend, dass in Fällen, in welchen nur Rückenmarksherde vorlagen, kein Intentionzittern bestand. Erb<sup>2)</sup> betont, dass bei Myelitis kein Intentionstremor vorhanden sei, auch dann nicht, wenn mehrere Herde entstanden sind. Erb denkt, dass der Intentionstremor auf Läsion der Brücke, der Medulla oder des Pedunculus hinweist. Stephan bespricht in seiner Arbeit auch die Frage, ob diese Erscheinung nicht eine Erkrankung des Kleinhirns beweist. Nach Durchsicht der betreffenden Publikationen kommt er aber zu dem Schlusse, dass die Kleinhirnerkrankung Koordinationsstörung und Schwindel verursachen kann, und dass das Zittern, wie es von Nothnagel (Topische Diagnostik) festgestellt wurde, eine von Fernwirkung verursachte Komplikation sei. In den Fällen von Ponserkrankung, welche in der Literatur gesammelt waren, und in zwei eigenen Fällen fand Stephan kein Intentionzittern. Er kommt deshalb zu dem Schlusse, dass ein Skleroseherd, welcher Intentionstremor verursacht, über der Höhe der Brücke, wahrscheinlich im Thalamus liegen soll. Dem gegenüber sucht Greiff<sup>3)</sup> den Ausgangspunkt im Gyrus centralis oder paracentralis und beruft sich darauf, dass dieses Symptom auch bei Dementia paralytica vorkommt, obzwar es kein konstantes Symptom dieser Krankheit sei.

Ich muss hier noch eine Arbeit von Freusberg<sup>4)</sup> nennen.

Dieser Autor hat an Hunden das Rückenmark in der Höhe des letzten Brustwirbels durchschnitten und an solchen Tieren am Hinterkörper öfters Zittern beobachtet, und zieht daraus den Schluss, dass das Zittern vom Zentralnervensystem ausgeht. Man könnte daraus auch den Schluss ziehen, dass das Zittern, wenigstens beim Hunde, auch ohne Zutun des Gehirns entstehen kann. Ich habe oben gesagt, dass der Bewegungsimpuls des Zitterns nur aus der Hirnrinde ausgehen kann. Die Experimente von Freusberg<sup>4)</sup> müssen anders beurteilt werden. Wenn die Pyramidenbahn gänzlich durchtrennt ist, was in pathologischen

1) Stephan, Zur Genese des Intentionstremor. Archiv f. Psych. 1887. Bd. 18. S. 734 und 1888 Bd. 19. S. 18.

2) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 1878. Bd. 14. S. 507 f.

3) Greiff, Über die diffuse und disseminierte Sklerose des Zentralnervensystems und über fleckweis glasartige Entartung der Hirnrinde. Arch. f. Psych. 1883. Bd. 14. S. 285.

4) Freusberg, Über das Zittern. Arch. f. Psych. 1876. Bd. 6. S. 57.

Fällen selten genug vorkommt, kann von der Rinde kein Impuls zum entsprechenden Muskel gelangen, auch der Impuls des Tremors nicht. Hier muss eine andere Erklärung gefunden werden. Die Fälle von kompletter Querläsion des Rückenmarks, in welchen die Sehnenreflexe gesteigert waren, sind bekannt (Jendrassik<sup>1)</sup>). In solchen Fällen ist die aktive Bewegung ganz unmöglich, eine Bewegung kann also überhaupt nur reflektorischen Ursprung haben. So kann auch der nachweisbare Fussklonus ebenso wie ein Zittern nur auf reflektorischem Wege entstehen. Freusberg schreibt über den einen Hund, dass die Reflexbewegungen sehr lebhaft waren und dass dieses Tier nach einem Bade von 22° C. im Hinterkörper zitterte. In einem anderen Falle zitterte der Vorder- und Hinterteil des operierten Hundes und das Zittern verstärkte sich nach jeder Reflexbewegung. Am dritten Tiere entstanden, nachdem die Hinterfüsse gezwickt worden sind, Reflexbewegungen, an welche sich starkes Zittern anschloss, welches auch nach der Reflexzuckung zurückblieb. Am vierten Tiere entstanden klonusartige Bewegungen nach einem auf den Bauch ausgeübten Druck, und wenn das Tier aufgehoben wurde, zitterten die herabhängenden Hinterfüsse. An drei Tieren entstand das Zittern nach Strychninvergiftung an den Hinterextremitäten, trotzdem dass auch diesen das Rückenmark durchschnitten war. Diese Zitterbewegungen sind, wie es aus diesen Auszügen ersichtlich ist, oft mit Klonus verbunden und sind damit analoge Erscheinungen. Ihre Erklärung als Reflexbewegungen scheint einzig möglich sein.

Das Zittern bei peripherischer Lähmung braucht nicht in der Peripherie gesucht werden. Solches kommt nur dann vor, wenn die betreffenden Muskeln nicht vollkommen gelähmt sind, hauptsächlich bei Alkohol-, Bleiintoxikation etc. Diese Krankheitsursachen dringen aber auch in das Zentralnervensystem ein (Korsakowpsychose, Encephalopathia saturnina); so kann angenommen werden, dass das pathologische Steigern des normalen Zitterns auch in diesen Fällen zentral bedingt ist. Dieser Umstand ist von Marsalongo<sup>2)</sup> hervorgehoben worden.

Wir haben nun entschieden, dass der pathologische Bewegungstremor mit Ausnahme des Freusbergschen Reflexzitterns zentral und zwar in der Hirnrinde verursacht wird und nur als eine Steigerung des normalen Bewegungstremor anzusehen ist. Jetzt harrt die Frage der Beantwortung, auf

1) Jendrassik, Sur la nature du reflex tendineux. XIII. Congrès internat. méd. Paris. 1900.

2) Marsalongo, l. c.

welche Weise die Hirnrinde physiologisches oder auch pathologisches Zittern hervorrufen kann, und wie der Unterschied zwischen den physiologischen und pathologischen Tremorarten entsteht. Unter pathologischen Verhältnissen wird der einzelne Ausschlag höher und langsamer. Da die höheren Ausschläge mehr Zeit benötigen, so ist das Sinken der Tremorzahl grösstenteils eine Folge der grösseren Exkursionen. Ausserdem sind aber die pathologischen höher als die gleich hohen gesunden Kurven.

Bei Besprechung dieser Verhältnisse müssen wir auf physiologische Daten zurückkehren. Mit der Erledigung der Frage, wie der normale Tonus erhalten wird, bekommen wir den Schlüssel in die Hand, mit welchem der Ruhetremor erklärt werden kann. Wenn die Frage beantwortet wird, wie die Bewegung entsteht, kommen wir zur Erklärung des Intentions- oder Bewegungstremor, zu welchen jeder während der Bewegung oder bei Streckung der Extremität entstehender Tremor zugerechnet werden muss.

Zum Aufrechterhalten des Tonus ist eine Innervation nötig. Diese kann auf keiner einmaligen dem galvanischen Strom ähnlichen Einwirkung beruhen, da in dieser Weise nur eine Zuckung und nicht eine zweckmässige Kontraktion entstehen kann. Es müssen aus dem Zentrum mehrere Reize in der Sekunde ausgehen, die einen gleichmässigen Muskeltetanus erhalten können. Die Zahl dieser Innervationen soll nach Helmholtz<sup>1)</sup> 18—20 in der Sekunde sein. Wenn man bedenkt, dass bei der faradischen Reizung der Grad der Muskelkontraktion vom Grade des Stromes bestimmt wird, wobei die Zahl der elektrischen Impulse keine Rolle spielt, und wenn man denkt, dass die Kontraktion eine stärkere Muskeltätigkeit ist, wie das Erhalten des Tonus, so muss es als wahrscheinlich gelten, dass der Muskeltonus von einem solchen Nervenstrom erhalten wird wie die Bewegung, nur dass beim Erhalten des Tonus ein schwächerer Nervenstrom arbeitet. Mit schwachem faradischen Strom kann man eine langsame und kleine Muskelkontraktion erzielen, welche dann auf einer Höhe bleibt, so lange der Strom dauert. Mit starkem faradischen Strom bekommt man eine plötzliche starke Kontraktion. Grosse, aber langsame, fortwährend steigende Kontraktion kann man mit faradischem Strom dann erreichen, wenn man mit schwachem Strom beginnt und dann die Stromstärke langsam hebt. Es ist wahrscheinlich, dass bei einer langsamen, aber ausgiebigen Bewegung einer Extremität auch ein schwacher, aber stets zunehmender Nervenstrom tätig ist.

1) Helmholtz, Über den Muskelton. Verhandlgn. des naturwiss. med. Vereins zu Heidelberg. Bd. 1. 20. Jul. Neugedruckt: Helmholtz, Wissenschaftliche Abhandlungen. Bd. 2. S. 928.

Marey und Fernet<sup>1)</sup> dachten, dass der Muskeltonus beim Zittern in seine Bestandteile aufgelöst wird, aus welchen er zusammengefloßen ist. Marey meint, dass diese Auflösung eine Folge einer Schwäche eines Reizes ist. Das ist aber im Sinne der obigen Ausführungen nicht möglich, da ein Schwächerwerden des Reizes nur eine Schwächung der Kontraktion verursachen kann. Die mit faradischem Strom erhaltene Tetanuskurve kann ihre Glattheit verlieren, wenn die Zahl der Impulse in der Sekunde kleiner wird. Dementsprechend wäre es denkbar, dass der in der Ruhe zum Erhalten des Muskeltonus notwendige unterbrochene Reiz seltener wird und dadurch in der Ruhe ein unterbrochener Tetanus, das heisst Zittern entstehen könnte. Dieses Zittern hätte kleine Exkursionen, wenn der Reiz schwach ist, und grosse, wenn der Reiz gross ist. Das Bewegungszittern kann dadurch entstehen, dass die einzelnen Ausschläge des physiologischen Bewegungszitterns grösser werden. Dazu ist es notwendig, dass die Reizgrösse wächst.

Meine Daten zeigen, dass in pathologischen Fällen die Zahl der Exkursionen des Zitterns in der Sekunde weniger wird. Daraus könnte gefolgert werden, dass in solchen Fällen die Einzelreize aus der Hirnrinde weniger frequent sind. Diese Anschauung, welche von mehreren Autoren geteilt wird, wäre nur dann annehmbar, wenn jedem einzelnen Reize eine Exkursion entsprechen würde. Nun ist aus den oben mitgeteilten Tabellen ersichtlich, dass den einzelnen Extremitätenabschnitten verschiedene Exkursionsfrequenz zukommt und dass die Zahl derselben mehr von peripherischen Gewichts- und mechanischen Verhältnissen abhängt. W. Salomonson<sup>2)</sup> hat in einem Versuche 8,3 Ausschläge in der Sekunde erhalten. Diese Zahl sank bei Belastung von 1 kg auf 7,7, bei Belastung von 2 kg auf 7. Ähnliche Untersuchungen sind im Kapitel VI dieser Arbeit niedergelegt. Auch Biedermann<sup>3)</sup> hat sich gegen die Annahme eines konstanten, unveränderlichen „Eigenrhythmus“ der nervösen Zentralorgane ausgesprochen. Er zitiert die Beobachtungen Limbecks. Dieser Autor hat bewiesen, dass man die Zahl der in der Zeiteinheit auf das Zentralorgan einwirkenden Reize innerhalb weiter Grenzen variieren kann, und dass trotzdem der Rhythmus der Oscillationen des Muskels derselbe bleibt. Die Regel muss auch für den Nervenreiz Gültigkeit besitzen. Es wäre schwer denkbar, dass, wenn ich meine obere Extremität gerade vor mir ausstrecke, von der Hirnrinde 13 Reize zum Zeigefinger, 9,7 zur Hand, 5 zum Unter-

1) S. Busquet, S. 48 und 49 der zitierten These.

2) W. Salomonson, Beitrag zum Studium des Zitterns. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 2. S. 243.

3) Biedermann, Elektrophysiologie 1895. I. Abt. S. 121.

arm, 4 zum Oberarm in derselben Sekunde einlaufen sollten. Es ist auch schwer zu begreifen, dass die Hirnrinde eine andere Reizfrequenz für den unbelasteten und eine andere für den belasteten Arm anwenden sollte. Beim Heben einer Last muss der Reiz des Nervenstroms stärker und nicht seltener werden. Man muss ferner bedenken, dass die Zahlen der Oscillationen in den einzelnen Extremitätsabschnitten mit den 18–20 Oscillationen, welche Helmholtz im Muskeltetanus fand, gar nicht stimmen. Man muss annehmen, dass beim Zittern auf den mit freiem Auge sichtbaren Exkursionen die Oscillationszahl von Helmholtz superponiert ist in der Weise, wie auf Figur 2 neben den höheren Exkursionen kleinere superponierte Oscillationen sichtbar sind. Die Angabe von Volkmann<sup>1)</sup>, nach welcher ein elektrischer Reiz von einer gewissen Frequenz am Rückenmark oder am peripherischen Nerv appliziert eine dem Zittern ähnliche Erscheinung hervorruft, spricht nicht gegen die obigen Ausführungen. Die Oscillationen des Zitterns sind also nicht einzelne Zuckungen, sondern einzelne Tetani des Muskels. Monakow<sup>2)</sup> ist der Meinung, dass die Einzelreize, welche beim Intentionstremor zum Muskel gelangen, seltener sind, weil in der degenerierten Pyramidenbahn Leitungsschwierigkeiten entstehen. Diese Ansicht ist der Ansicht Charcots ähnlich, welche er für das Intentionzittern der polyinsulären Sklerose aufgestellt hat. Auch diese Meinungen könnten nur dann Geltung haben, wenn die einzelnen Oscillationen des Zitterns einzelne Zuckungen wären. Das ist jedoch nicht der Fall. Somit fallen also alle Annahmen, welche das pathologische Zittern als eine Änderung der Frequenz oder der Stärke des von der Rinde abgehenden Nervenstroms auffassen.

Wenden wir uns nun zu einer anderen Auffassung, welche vielleicht von Spiess<sup>3)</sup> zuerst ausgesprochen wurde, als er schrieb, dass die Kontraktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe der Grund sein könnte, infolge dessen sich die Antagonisten zusammenziehen. Freusberg denkt, dass ein Übergehen des Zitterns in Klonus für diese Entstehungsweise des Zitterns spricht. Dieser Autor hat in einer zweiten Arbeit<sup>4)</sup> den Erweis gebracht, dass bei den von ihm beobachteten cyklischen Bewegungen eine Bewegung reflektorisch die gegengesetzte Kontraktion in Tätigkeit setzt. Eine Anspannung der Flexoren löst die Kontraktion der antagonistischen Extensoren reflektorisch aus und

1) Volkmann zitiert bei Freusberg.

2) Monakow, *Gehirnpathologie*. 2. Aufl. 1905. S. 566.

3) Spiess, *Physiologie des Nervensystems*. Braunschweig 1844. Zitiert nach Freusberg.

4) Freusberg, *Archiv f. Physiologie*. Bd. 9. S. 375.

*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*. 38. Bd.

vice versa. Dieser Versuch kann aber auf das Zittern nicht übertragen werden, da am gesunden Menschen weder durch eine passive Spannung noch durch eine aktive Innervation des Muskels eine Kontraktion der Antagonisten hervorgerufen werden kann.

Unter normalen Umständen stehen die Agonisten und Antagonisten in der Ruhe im Gleichgewicht. Wenn das Gleichgewicht des physiologischen Muskeltonus gestört wird, entsteht das Ruhezittern. Bei der Bewegung besteht auch beim gesunden Menschen kein vollkommenes Gleichgewicht. Wenn man einem Patienten Frenkelsche Übungen zeigen will, so erfährt man bald, dass eine glatte Ausübung einer Bewegung auch beim Gesunden nicht ohne besondere Übung gelingt. Die graphischen Aufnahmen zeigen, dass eine einfache langsame Fingerbewegung nicht ohne Schwanken ausgeübt werden kann. Die Kurven zeigen Rückfälle und Stockungen, welche mit dem Zittern der gerade ausgestreckten Extremität identisch sind.

Duchenne<sup>1)</sup> hat die Meinung ausgesprochen, dass bei jeder Bewegung ausser den Agonisten auch die Antagonisten in Kontraktion sind. Er berief sich auf seine Erfahrung, dass bei Lähmung der Extensoren an der Bewegung der Flexoren der Mangel der Antagonistenkontraktion bemerkbar ist, da in solchen Fällen die Bewegung nicht langsam ausgeführt werden kann, sondern schnell und über das Ziel schiessend ausfällt. Er beruft sich auch auf die tabetische Ataxie und erklärt die Ataxie aus Mangel der Antagonisteneinwirkung, deren Ausfall die Unregelmässigkeit der Bewegung verursacht. Dem entgegen denkt Sherrington und seine Anhänger, dass die Antagonisten bei der Bewegung erschlaffen. Unter den Photographien von Richer gibt es solche, in welchen die Bewegung entgegen der Muskelschwere wirkt. In diesen sind die Antagonisten schlaff. Die Bilder aber, welche bei langsamer Bewegung oder bei plötzlicher Innehaltung der Bewegung gewonnen sind, zeigen eine Kontraktion der Antagonisten.

Wenn man diese Resultate auf jene Koordinationsstörung anwendet, welche das Zittern verursacht, kommen wir zu folgendem Schlusse. Wenn der gesunde Mensch eine Extremität gerade vorgestreckt hält und Schwingungen nach oben und unten entstehen, so wird die Extremität von jenen Muskeln gehalten, welche die Extremität heben. Wenn diese Muskeln in ihrem Kontraktionsgrad nachlassen, sinkt die Extremität. Wenn man dieses Sinken wahrnimmt, innerviert man die Muskeln, welche die Extremität heben, in stärkerem Grade, wodurch die Extremität in die verlassene Horizontallage zurückkehrt.

1: Duchenne und die folgenden Angaben zitiert nach Förster, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.



Diese Regulation geschieht nicht wissentlich, sondern ohne Zutun des Bewusstseins, wie die Regulation der Unterextremitätenbewegung beim Gange. Eine in dieser Weise entstehende Schwankung ist nicht die Folge der Antagonisten-Innervation, sondern beruht auf verschieden-gradiger Innervation der Agonistengruppe, welche gegen die Schwere arbeitet. Die Kurve, welche Busquet von der willkürlichen Kontraktion des M. cremaster aufnimmt (siehe Fig. 7), also von einem Muskel, welcher keinen Antagonisten hat, zeigt (bei achtfacher Vergrößerung der Muskeloscillationen) auch Unebenheiten, welche aber

Szeretett jó Tanár ur!  
Ha levelemet mag fogja  
látni, önkénytelenül mosoly-  
ogni fog, hogy ez egy leány  
keret crókolja mély tisztelettel  
hálás betege  
Margit

Fig. 13.

Trotz des Zitterns sicher geführte Schrift einer hysterischen Patientin. (Text Szeretett jó Tanár ur! Ha levelemet mag fogja látni, önkénytelenül mosolyogni fog, hogy ez egy leány... keret crókolja mély tisztelettel hálás betege Margit.)

sehr gering sind. Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass dieser Muskel allein willkürlich innerviert werden könnte, und wenn mehrere Muskeln im Spiele sind, können sie ungleichmässig innerviert werden und dadurch einen Tremor verursachen. Ich habe in einigen Fällen Kurven aufgenommen von Muskelkontraktionen, welche mit galvanischem Strome erzielt wurden in der Weise, dass der Strom mit Leducs Interruptor unterbrochen war. Es entstand kein glatter Tetanus, sondern eine Kontraktion, deren Gipfelteil wellenförmigen Verlauf zeigte. Die Zahl der Wellen korrespondiert nicht mit der Reizzahl. Die Fig. 14 zeigt den so erhaltenen Tetanus des M. tibialis anticus. Die Reiz-

frequenz war ca. 50 in der Sekunde, während nur 10—11 Wellen auf die Zeit fallen. Dieselbe Wellenzahl resultierte auch bei 160 Reizen in der Sekunde.

Aus diesen Daten folgt, dass ein Zittern oder Schwingen existiert, an welchem die Antagonisten keinen Einfluss haben. Das geschieht beim gesunden Menschen, der seine Extremität gerade vor sich hält und dessen Extremität gegen die Schwere aufrecht gehalten wird. Dasselbe gilt für den Tetanus, welcher mit unterbrochenem Strome hervorgerufen wird. Da im letzteren Falle die Zahl der Wellen unab-

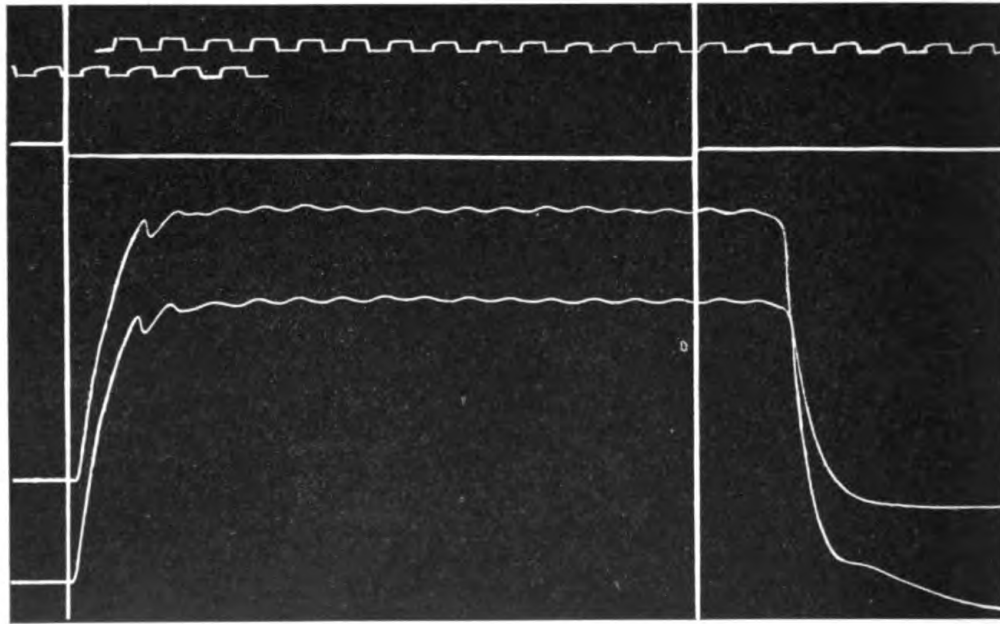


Fig. 14.

Muskeltetanus infolge von unterbrochenem (Leduc) galvanischen Strom. 50 u. 160 Reize in der Sekunde.

hängig von der Reizfrequenz ist, kann dieses Zittern nicht von der Reizfrequenz abhängen; es ist vielmehr im Zusammenhang mit den physikalischen Eigenschaften des Muskels. Es kann etwas Ähnliches auch beim willkürlichen Muskeltetanus vorkommen (Busquet). Diese Unregelmässigkeiten des Tatanus können aber nur ganz kleine Schwingungen geben, welche nur einen geringen Bruchteil der ausgeführten Muskelkontraktion ausmachen können. So entstehen vielleicht die kleinen Schwingungen, welche sich am stark kontrahierten Muskel befinden.

Ein grösseres Zittern, welches manchmal sogar die erreichbare Grenze der Gliedbeweglichkeit erreicht, kann nicht als Folge eines

verschiedenen Innervationsgrades betrachtet werden, auch dann nicht, wenn die Bewegung auf- und abwärts entgegen der Schwere geschieht. Solches grösseres Zittern kann natürlich nur auf Antagonistenwirkung beruhen. Richer hat mit seinen Photographien bewiesen, dass bei langsamen Bewegungen die Antagonisten kontrahiert sind. Demnach müssen beim Zittern, welches während langsamer Bewegung entsteht, die Antagonisten auch in Tätigkeit sein. Meine Kurven bringen auch den Beweis, dass bei jedem grösseren Zittern Agonisten und Antagonisten im Kampfe stehen. Wenn sich nämlich ein Muskel zusammenzieht und dann erschlafft, so ist die Zeit des Erschlaffens immer länger als die Zeit der Zusammenziehung. Die Zitterkurven müssten dieselben Eigenschaften haben, wenn nur die eine Muskelgruppe tätig wäre. Diese Kurven haben aber im Gegenteil einen gleichlang dauernden auf- wie absteigenden Schenkel, welcher Umstand nur durch zwei gegenwirkende Kontraktionen erklärt werden kann. Dieser Gedanken-gang hat aber auf die ganz kleinen Ausschläge keinen Wert, da z. B. die Kontraktionen, welche ich mit unterbrochenem galvanischen Strom erhalten habe, kleine (ca. 1 mm hohe) Oscillationen aufweisen, deren zwei Schenkel gleich sind.

Strümpell<sup>1)</sup>, Bruns<sup>2)</sup>, Goldscheider<sup>3)</sup> halten das Zittern als Folge der Antagonistenkontraktion und vergleichen es mit der Ataxie. Beim pathologischen Zittern wird die physiologische Koordinationsunvollkommenheit zur Koordinationsstörung. Das ist eine Erscheinung, welche mit der tabetischen Ataxie einige Ähnlichkeit aufweist. Ein geringer Grad von Ataxie und ein Intentionszittern sind manchmal bei der Untersuchung der Hand kaum voneinander zu unterscheiden. Beim Intentionszittern höheren Grades ändert vielleicht die Hypertonie das Bild. Die tabetische Ataxie der Hand ist weniger rhythmisch und die Bewegungen sind mehr plötzlich und weiter ausfahrend.

Die Hypertonie ist sehr oft mit Intentionszittern verbunden. Dieses Symptom finde ich in der Hemiplegie nicht selten. Ein Teil der Hemiplegiefälle ist in dieser Hinsicht nicht untersuchbar. Das sind diejenigen, in welchen keine Beweglichkeit vorhanden ist, oder diejenigen, in welchen die Kontraktur so hochgradig ist, dass ein Zittern unmöglich wird. Das Intentionszittern bildet oft sogar eine Klage der Hemiplegiekranken und ist manchmal so ausgesprochen, dass besonders,

1) Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralblatt 1896. S. 964.

2) Bruns, Zur Differentialdiagnose zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 47.

3) Goldscheider, Über den anatomischen Prozess im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med.

wenn beiderseits Hemiplegie besteht, im ersten Augenblick eine multiple Sklerose vorgetäuscht wird. Oppenheim<sup>1)</sup> hat bei cerebraler Kinderlähmung und bei Hemiplegie oft unverkennbaren Intentionstremor gefunden. Strümpell<sup>2)</sup> hat Zittern bei der Flexion des Arms bei Hemiplegie gesehen und dabei im M. triceps lebhafte Sehnenreflexe gefunden. Raymond<sup>3)</sup> erwähnt bei den posthemiplegischen Bewegungen rhythmische Bewegungen. Brissaud<sup>4)</sup> meint, dass alle hemiplegischen Koordinationsstörungen, Zittern, Hemichorea, Hemiathetosis sowie auch die Kontraktur auf eine Läsion der Pyramidenbahn zwischen Medulla und Hirnrinde zurückzuführen seien. Bernheim und Demange<sup>5)</sup> haben über ähnliche Fälle referiert, der letztere mit Sektionsbefund. Aus diesen Fällen und, da das Intentionzittern auch bei anderen hypertonischen Fällen vorkommt, denke ich, dass es die hypertonische Form des Bewegungszitterns ist.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über den Mechanismus des Zitterns. Das Zittern ist öfters mit der Pendelbewegung verglichen worden. Wenn der Drehpunkt des Extremitätenabschnittes fixiert ist und der Druck auf das Holzstäbchen die Bewegung in eine Ebene bringt, so sind die Verhältnisse gewissermassen dieselben wie bei der Pendelbewegung. Die übrigen Punkte aber sind ganz verschieden. Das Pendel wird von seinem eigenen Gewicht bewegt. Das ist an demselben Pendel eine konstante Grösse. Beim Zittern aber arbeiten zwei Muskelgruppen, und die Muskelkraft, welche die Bewegung erwirkt, wechselt an Grösse.

Laut dem Gesetz des Pendels ist die Zeit der Ausschläge bei kleinen Schwingungen von dem Grad der Schwingung unabhängig, das heisst die verschieden grossen Schwingungen sind isochron. Dieses Gesetz hat beim Zittern auf die meisten Fälle keine Geltung. Gewöhnlich dauern die hohen Schwingungen länger als die niederen. Dabei kann am selben Individuum an verschiedenen Tagen eine andere Oscillationsfrequenz vorkommen. Auch ist das Zittern oft an den beiden Seiten verschieden, trotzdem dass hier gleichlange und gleichschwere Extremitätenabschnitte in Betracht kommen. Auch die

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. In Nothnagels spez. Path. und Therap.

2) Strümpell, Zur Kenntnis der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. kl. Med. 1879. Bd. 24. S. 186.

3) Raymond, Etudes sur l'hémianaesthésie, l'hémichoré et tremblement symptomatiques. Thèse de Paris 1876.

4) Brissaud, Recherches anatomopathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Paris 1880.

5) Zitiert bei Stephan.

gleichhohen Oscillationen sind nicht gleichlang. An der Figur 2 dauert die höchste Oscillation kürzere Zeit, als die daneben stehenden weniger hohen. Dasselbe Verhalten sieht man an der Figur 4. In manchen Fällen werden die Oscillationen höher und kürzer. In diesen Fällen geschieht das Zittern mit steigender Kraft.

Die Kurve beginnt immer mit langsamem Anstieg, dann wird die Bewegung schneller und am Ende des Ausschlags wieder langsamer. Infolge dessen sind die Spitzen der Kurven abgeflacht. Die Pendelschwingung befolgt dasselbe Verhalten. Die Bewegung wird schneller beim Abfall und langsamer beim Anstieg.

Die Schwingungsdauer zweier ungleich langen Pendel verhält sich wie die Quadratwurzel aus den Pendellängen. In den meisten Fällen trifft das beim Zittern nicht zu, ausnahmsweise kann dieses Gesetz Berechtigung finden. Z. B.:

Länge des Fingers	8 cm	1 Schwingung	0,05 "
Länge des Oberarms	33 "	1 Schwingung	0,16 "
Länge der Oberextremität	60 "	1 Schwingung	0,5 "

Hier ist der Oberarm viermal so lang wie der Finger und die Zeit einer Zitteroscillation des Fingers ist die Hälfte der Zeit des Oberarms. Die Fälle 3, 5 und 6 der ersten Tabelle haben beiläufig gleichlange Glieder und die Zitterzahl ist demnach verschieden. Somit ist die Behauptung Boeris<sup>1)</sup>, laut welcher die Länge und Höhe des Zitterns voneinander unabhängig wären und die groben und feinen Oscillationen gleiche Dauer hätten, nicht stichhaltig. Demgemäss kann auch seine Ansicht, dass das Zittern dem Pendelgesetz unterworfen ist, nicht angenommen werden. Nur die voneinander in Betreff der Höhe wenig verschiedenen Schwingungen derselben Aufnahmereihe pflegen oft gleich lang zu dauern. Die Arbeit von Steinhäusen<sup>2)</sup> ist bis jetzt nur im Auszug erschienen. Seine Daten scheinen mit den meinigen im Einklang zu stehen, da er sagt, dass die Zitterfrequenz vom Trägheitsmoment, von der Verteilung der Massen um die Drehachse abhängig ist. Also hängt die Frequenz der Schwingungen von mechanischen Momenten ab, wobei aber die Stärke der Innervation einen Einfluss auf die Höhe der Kurve, also auch auf die Frequenz der Oscillation hat.

**Zusammenfassung.** Das Zittern oder Schwingen des schweren Extremitätenabschnitts ist langsamer als des leichten. Jeder Extremitätenabschnitt hat eine eigene, zwischen gewissen Grenzen wechselnde Zitter-

1) Boeri, Riforma med. 1903. Ref. Mendels Jahresbericht. S. 350f.

2) Steinhäusen. Zur Mechanik des Zitterns. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1907. S. 927.



frequenz. Die längeren Kurven sind im allgemeinen höher als die kurzen, doch sind dabei grosse Schwankungen möglich. Die Zeitdauer der Schwingungen am selben Extremitätenabschnitt desselben Menschen ist nicht ganz konstant. Bei pathologischen Verhältnissen weichen die Zahlen hauptsächlich am Finger, an der Hand, am Unterarm ab, da meistens diese Teile zittern. Die Bewegung der übrigen Teile ist ein Schwingen und bei Gesunden und Kranken beiläufig gleich. Die pathologischen Zitterbewegungen sind viel langsamer und die Ausschläge höher. Die hypertonische Kurve des Intentionstremors ist mehr abgerundet, die anderen pathologischen Tremorarten bei normalem Tonus sind mehr spitzig, ohne dass aber dieses Verhalten als allgemeine Regel ohne Ausnahme aufgestellt werden könnte. Das hysterische Zittern ist am meisten unregelmässig, dabei können manche hysterische Kranken lange Briefe mit trotz den Verzerrungen gut erkennbaren Buchstaben schreiben. Bei Paralysis agitans kommen neben dem Zittern Muskelzuckungen vor, infolge welcher die einzelnen Muskelgruppen hervorspringen, ohne die Extremität in Bewegung zu bringen.

Die Zahl der in der Sekunde möglichen willkürlichen rhythmischen Bewegungen ist weniger hoch als beim Zittern; sie ist rechts höher als links und in verschiedenen Richtungen verschieden. So ist z. B. die Flexion-Extension und die Pronation-Supination schneller als die Seitwärtsbewegungen. Das stimmt mit der Tatsache, dass das Zittern meist in diesen Richtungen geschieht. Wird die Extremität beim Zittern derart belastet, dass die Bewegung in einer Richtung unmöglich wird, so schlägt das Zittern oft in eine andere Richtung über, z. B. von Flexion-Extension in Pronation-Supination. Somit ist in solchen Fällen die ganze Muskulatur in Spannung, und die Richtung des Zitterns wird durch die grössere Kraft der entsprechenden Muskeln und die leichte Beweglichkeit des Gelenks bestimmt.

Die ausgestreckte Extremität zittert bei fast jedem Menschen. Eine langsame willkürliche Bewegung ist ohne Zittern überhaupt nicht ausführbar. Die Zitterbewegungen weichen nur bei einer gewissen Geschwindigkeit aus der Bewegung.

Aus den Untersuchungen über den Fussklonus ist vorzuheben, dass der Pseudoklonus, welcher bei Hysterie vorkommt, sehr unregelmässig ist. In einem ausgesprochenen Falle ist mit der graphischen Methode ein solcher Pseudoklonus vom wirklichen Fussklonus zu unterscheiden. Ob so jeder weniger ausgesprochene Fall von Pseudoklonus erkennbar ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Zwischen Ruhezittern und Bewegungszittern steht kein unüberbrückbarer Abgrund, da die Tonusaufrechterhaltung auch ein Grad von

Innervation ist. Das Zittern beim gesunden Menschen ist eine physiologische Koordinationsunvollkommenheit. Das Bewegungszittern bei pathologischen Fällen, eine Steigerung dieses physiologischen Symptoms, ist ein Koordinationsfehler. Das Zittern, welches wir Intentionszittern nennen, ist die hypertonische Form des Bewegungszittern. Es kommt bei Hemiplegie und anderen hypertonischen Fällen auch ausser der *Slérose en plaques* vor. Demnach wird die Frage über die Lokalisation des Intentionszitterns modifiziert. Die Impulse gehen von der Hirnrinde aus; Herde, welche anderswo liegen, können bewirken, dass das physiologische Phänomen pathologisch wird, sie verursachen aber das Zittern selbst nicht. Das Zittern, welches Freusberg an Hunden mit durchtrenntem oberem Rückenmark an den unteren Extremitäten beobachtete, ist reflektorisch bedingt. Da die Zahl der Exkursionen in der Sekunde vom peripherischen Gewicht und mechanischen Verhältnissen abhängt, da sie an jedem Extremitätenabschnitt eine andere ist, da sie von einem angebrachten Gewicht seltener wird, kann sie nicht mit einer Verringerung der vom Zentralorgan abgehenden Reize zusammenhängen. Diese Zahl entspricht auch den 18—20 Oscillationen (Helmholtz) des Muskeltetanus nicht. Beim Muskeltetanus mit unterbrochenem galvanischen Strom habe ich bei 50 bis 160 Reizen in der Sekunde unverändert 10—11 Schwingungen bekommen. Das Zittern ist auch nicht die Folge einer Schwächung des zentralen Reizes.

Das Zittern ist meist die Folge einer wechselnden Arbeit der Agonisten und Antagonisten. Die Gesetze des Pendels sind auf das Zittern nicht anwendbar.

## Kleinere Mitteilungen.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

Von

Dr. Ratner.

Arzt in Wiesbaden.

Während die Paralysis agitans in den bekannten Lehrbüchern der Nervenkrankheiten immer noch unter der Rubrik „Neurosen ohne anatomischen Befund“ figuriert, mehrten sich von Tag zu Tag die Tatsachen, welche dafür sprechen, dass dieser Krankheit organische Läsionen des Zentralnervensystems zugrunde liegen. Überblicken wir die bisher sichergestellten pathologisch-anatomischen Facta, so sind folgende Befunde hervorzuheben.

Wollenberg<sup>1)</sup> führt in seiner umfassenden Darstellung ausser vielen Beobachtungen über Veränderungen an der Glia (Wucherungen) und ihrer Blutgefässe, die gemacht worden sind, manche Befunde an der Substanz des Zentralnervensystems selbst an.

So hat Redlich<sup>2)</sup> zwei Fälle mitgeteilt, bei denen die mikroskopische Untersuchung in kleinen Inseln auftretende Sklerose der Hinter- und Seitenstränge ergeben hatte. Diese Sklerose ging zum grossen Teil von der Verdickung der Gefässmedia aus, perivaskuläre Sklerose. Ausserdem waren noch verschiedene kleine sklerotische Herde ohne Zusammenhang, Verdichtung des Stützgewebes, exzessive Pigmentierung der Ganglienzellen, Obliteration des Zentralkanals und Verdickung der Hirnhäute zu bemerken. Die Muskelfasern des Quadriceps fem. waren zum Teil verschmälert, die Muskelkerne vermehrt, das intermuskuläre Gewebe vermehrt und kernreich. In einem dieser Fälle waren noch leichte Veränderungen am Ischiadicus nachweisbar.

F. Schultze<sup>3)</sup> hatte allerdings schon längst vorher Wucherungen der Stützsubstanz, die von der Randschicht nach dem Innern vordrangen, und arteriosklerotische Entartungen der kleineren Gefässe gefunden. Daneben waren aber auch nach seinen Angaben Veränderungen sklerotischer Natur an der Nervensubstanz selbst an verschiedenen Stellen des Rückenmarksquerschnitts zu sehen.

1) Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans usw. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1899.

2) Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans usw. Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Wien 1894.

3) Über das Verhältnis der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose. Virchows Archiv. 68. 8. 129.



Ebenso hatten Cayley und Murchison<sup>1)</sup> am Rückenmark eines 71jährigen, an Paralysis agitans verstorbenen Greises Folgendes konstatieren können: Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung der Kerne; kernreiche, unregelmässige Züge von Bindegewebe, die von der Rinde nach der Rückenmarkssubstanz hinzogen; Erweiterung der Kapillaren der grauen Substanz.

Etwa zur selben Zeit berichtete Joffroy<sup>2)</sup> von Verdickungen der Gefässwände und Erweiterung der perivaskulären Räume mit gleichzeitiger Pigmentierung der Ganglienzellen, die er bei Paralysis agitans beobachtet hatte.

Später beschrieben Demange<sup>3)</sup> und Dubief<sup>4)</sup> Veränderungen der Ganglienzellen und an vielen Stellen Atrophie derselben, Entartung der Achsenzylinder, Verdichtung und Wucherung des Zwischengewebes der weissen Substanz und leichte Sklerose um diese.

Merkwürdigerweise hatte schon ein englischer Forscher viel früher feinere Veränderungen am Rückenmark bei Paralysis agitans beobachtet. Dies ist nämlich Dowse<sup>5)</sup>. Er sah granuläre Pigmentatrophie der Ganglienzellen an verschiedenen Stellen der Medulla spinalis. „The nerve-cells have undergone atrophic granular pigmentary degeneration“, heisst es in seinem Bericht. Daneben beobachtete er aber auch Sklerose des rechten Seitenstrangs mit miliaren kolloiden Veränderungen, ebensolche miliare Veränderungen im Corpus striatum und der weissen Substanz der Hemisphären.

Teissier<sup>6)</sup> wies in zwei Fällen, die er zu obduzieren Gelegenheit hatte, diffuse Sklerose der Seitenstränge nach. Die Nervenfasern waren wie eingeschnürt, besaßen aber noch Achsenzylinder und eine, freilich verschmälerte Markscheide.

Borgherini<sup>7)</sup>, Sass<sup>8)</sup>, Hunt<sup>9)</sup> beschreiben arteriosklerotische Veränderungen an den Gefässen und ebenfalls Wucherungen der Glia, daneben auch Neuritis und Myositis.

Koller<sup>10)</sup> findet nur Veränderungen an den Gefässen und am Stützapparat, die den von den früheren Autoren gefundenen ähnlich sind.

Ketscher<sup>11)</sup> beschreibt die Ganglienzellen des Rückenmarks als einer Pigmentdegeneration ausgesetzt. Einige sind ausserdem ohne scharfe Grenze, plump; andere stellenweise feinkörnig zerfallen. Die Nervenfasern in den Hintersträngen sowie teilweise in den peripheren Nervenstämmen

1) Transactions of the pathological Society of London. 1871. S. 24 ff.

2) Gazette des hôp. 1871. Nr. 157: zitiert nach Wollenberg, l. c.

3) Contribution à l'étude des scléroses. Revue de méd. 1884.

4) Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887; zitiert nach Redlich, l. c.

5) Transactions of the pathological Society of London. 1879. S. 17—20.

6) Pathogénie de la paralysie agitante. Lyon médic. 1888. Nr. 28; zitiert nach Virchow-Hirschs Berichten. 1888.

7) Rivista sperm. di Freniatria. 1889.

8) Petersburger med. Wochenschr. 1891. Nr. 19 u. 20.

9) Hunt, A contribution of the pathology of paralysis agitans. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1896; zitiert nach Wollenberg, l. c.

10) Virchows Archiv. 125. 1891. S. 287 ff.

11) Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 13. 1892. Heft 6.

sind degeneriert — von Quellung des Achsenzylinders angefangen bis zu gänzlichem Schwund der Nervenfasern und Bildung von Löchern —, die Gefässe im Rückenmark sind verdickt, die Glia gewuchert.

Sander<sup>1)</sup> fand neben Gliawucherungen der weissen auch eine solche der grauen Substanz, namentlich in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarkeschen Säulen durch das ganze Rückenmark hindurch. Ausserdem bestanden schwere arteriosklerotische Veränderungen an den feineren Gefässen. Auch Markscheidenzerfall konnte er durch Marchi-Färbung nachweisen.

Von den neuesten Untersuchungen sind folgende hervorzuheben:

Dana<sup>2)</sup> teilt einen Fall von Paralysis agitans vergesellschaftet mit allgemeiner Sarkomatose mit. Es finden sich allgemeine Atrophie des Rückenmarks und des Zwischengewebes, Veränderungen an den Vorderhornzellen im Dorsal- und Lumbalmark sowie ganz besonders im Halsmark und an den Zellen der Hirnrinde. Schwund des Tigroid an verschiedenen Stellen des Zellkörpers und Vakuolisierung. Auch fettige Degeneration in den Muskeln (Adductor brevis) fand sich vor. Eine ältere Beobachtung desselben Autors<sup>3)</sup> beschreibt Atrophie der Ganglienzellen und Hypertrophie der Blutgefässe.

Ballet und Faure<sup>4)</sup> beobachteten besonders an der Lendenanschwellung eines 66jährigen Mannes ausser Altersveränderungen der Vorderhornzellen noch die Erscheinung, dass viele Dendriten nahe vor ihrem Abgang abgebrochen waren. Ebenso Caterina<sup>5)</sup>. Dagegen hält sie Owing<sup>6)</sup> für Kunstprodukt.

Gordinier<sup>7)</sup> konstatiert ausser Veränderungen an den Gefässen und der Neuroglia (Wucherung) auch solche an den Nervenzellen selbst. Schwund der Nisslkörper, Vakuolenbildung, randständige Kernkörperchen, Erweiterung der perilymphatischen Räume um die Ganglienzellen. Die Veränderungen, so heisst es in der Arbeit, unterscheiden sich von denen, wie sie beim Senium vorkommen, durch ihre Intensität, durch das Vorkommen von perivaskulärer Sclerosis und gewöhnlich durch das Fehlen der allgemeinen Arteriosclerosis.

Burzio<sup>8)</sup> findet bei einer 66jährigen Frau atrophische Sklerose der Hinterstränge, besonders des Burdachschen Strangs, abnorme Pigmen-

1) Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 3. 1898.

2) Paralysis agitans and sarcoma. American Journ. of med. science. 118. 1899. S. 503 ff.

3) The New York med. Journ. 57. 1893. S. 629 bis 638.

4) Lésions des cellules de la moëlle dans un cas de maladie de Parkinson. Revue neurologique. 1898. S. 94; zitiert nach Jahrb. f. Neurologie u. Psychiatrie. 1898.

5) Rivista di patol. nerv. et ment. 1898. S. 360; zitiert nach den Jahrbüchern f. Neurologie und Psychiatrie. 1898.

6) Studies on ganglion-cells. Archiv of neurolog. and psychopath. I. 1898. Nr. 3. S. 263—440.

7) American Journ. of med. science. 118. 1899. S. 648 ff.

8) Altérations anatomiques etc. Gaz. hebdomad. de méd. 1902. Nr. 60. S. 701.

tierung der Vorderhornganglienzellen, Verschluss des Canalis centralis, Atrophie der markhaltigen Fasern, der aufsteigenden Frontalwindung im Gehirn. Die Tangentialfasern waren fast völlig verschwunden.

Bei einer 55 jährigen Frau konstatierte er<sup>1)</sup> leichte Atrophie der Hinterstränge und der Pyramidenstränge, Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, von Anschwellung anfangend bis zum Kernschwund. Im Gehirn waren die Tangentialfasern teils atrophisch, teils ganz geschwunden. Die Ganglienzellen waren pigmentiert, teils atrophisch und vakuolisiert mit varikösen Veränderungen der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen.

Hayashi<sup>2)</sup> endlich berichtet über gefundene Gliawucherungen spinalwärts vom Pons und peripher, Vermehrung des Pigments der Ganglienzellen, körnigen Zerfall der Nissl-Körper, Verlagerung der Achsenzylinder. Ferner fanden sich hyaline Körper neben den kleinen verdickten Gefässen, leichte Degeneration der peripheren Nervenfasern, hyaline Degeneration der Muskelfasern in den Muskelspindeln.

Im Folgenden möge die Krankengeschichte einer zur Autopsie gekommenen etwas merkwürdigen Paralysis agitans ausführlich mitgeteilt werden.

Anamnese: Frau L., 51 Jahre alt. Keine Heredität. Immer schwächlich als Kind gewesen. Als Kind Masern und Pneumonie. In der Schule gut gelernt. Menses mit 13 Jahren, regelmässig. Mit 22 Jahren geheiratet. Zwei Partus, einen Abort; Kinder leben, sind gesund. Seit 12 Jahren Menopause. Mann an Tuberkulose gestorben. Vor 13 Jahren Gallensteinkolik. Im 37. Lebensjahre stellten sich Schreikrämpfe, Weinkrämpfe, Kopfkolik ein; Erbrechen, Schwindel öfter, wenn Patientin eine kleine Anstrengung, z. B. bei Einkäufen oder Ähnlichem, gemacht hatte. Der eigentliche Anfall dauerte etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde, danach allgemeine Schwäche. Ihre jetzige Erkrankung begann vor 10 Jahren, immer langsam fortschreitend. Zuerst stellte sich ein Nachschleppen des linken Fusses ein, dann des rechten, darauf wurden die Arme lahm, es stellten sich Deformationen der Hände ein. Elektrische Behandlung nutzlos. Der Kopf ist schon lange steif. Keine Schmerzen, wohl aber Schwächegefühl. Seit 1894 war das Gehen sehr erschwert, im Winter darauf wurde Patientin bettlägerig. Aufnahme in das Krankenhaus am Friedrichshain, wo bedeutende Besserung erfolgte.  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Entlassung wieder der alte Zustand. Seit 1896 Zittern in den Gliedern. Später verschiedene Kuren ohne Erfolg durchgemacht. Im August 1898 Nierenentzündung mit Fieber und Aufregungszuständen.

Status und objektiver Befund: Die Kranke ist von leidlichem Ernährungszustand, gibt an, etwas ängstlich zu sein, vermag es aber nicht zu motivieren. Gesichtsausdruck ist maskenartig, starr. Augenspalten gleich weit, etwas eng. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und bei Akkommodation prompt. Bei der Akkommodation weicht das rechte Auge ab. Augenbewegung gut. Mundfacialis ist sehr ungeschickt. Zahnezeigen, Mundspitzen gelingt nicht. Lichtausblasen prompt. Zunge gerade, Bewe-

1) Gaz. hebdomad. de méd. 1902. Nr. 60. S. 701.

2) Neurologia. II. Heft 2; zitiert nach den Jahrb. f. Neurologie u. Psychiatrie. 1903. S. 263.

gungen derselben prompt. Dieselbe wird mit groben Zitterbewegungen vor- und zurückgeschoben, ist ziemlich ruhig, wenn herausgestreckt. Masseterreflex beiderseits vorhanden, ebenso Würgregreflex. Harter Gaumenreflex nicht auslösbar. Hebung des Gaumens gut. Mundöffnen erschwert. Masseteren beiderseits deutlich gespannt. Erhöhte Erregbarkeit der Facialismuskulatur und des Nervenstamms beim Klopfen. Sprache leise. Mitunter könne sie gut sprechen. Artikulation von Vokalen und Konsonanten gut. Keine Schluckstörungen. Korneal- und Skleralreflexe normal. Kopf wird nach vorn geneigt, fixiert gehalten. Aktiv werden sehr langsam, aber ziemlich ausgiebig Kopfbewegungen gemacht. Bei passiven Bewegungen stösst man auf erhebliche Widerstände. Hörfähigkeit soweit normal, ebenso Geschmack, Geruch. Sehfähigkeit sei ungestört, ohne Brille könne sie aber keine Zeitung lesen. Patientin vermag ohne fremde Hilfe sich im Bette kaum zu bewegen, weder aufrichten, noch umdrehen. Kyphose der oberen Dorsalwirbel mässigen Grades. Linke Schulter etwas tiefer als die rechte. Beide Schultern werden nur minimal angehoben. Beide Arme liegen etwas adduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig flektiert. Die Hände auf dem Abdomen. Beide Unterarme und Hände zeigen zeitweilig ein ausgesprochenes Schütteln, das völlig dem der Paralysis agitans entspricht.

Aktive Beweglichkeit hochgradig eingeschränkt. Auf Aufforderung führt Patientin gar keine Bewegungen aus, sondern sagt: „Ich kann nicht“. Bei passiven Bewegungen stösst man in allen Gelenken auf erheblichen Widerstand, der sich jedoch im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk überwinden lässt, ohne dass Patientin Schmerzensäusserungen tut. Den passiv emporgehobenen Arm lässt Patientin ganz langsam sinken. Die Stellung beider Hände und Finger ist eine gleichartige. Starke Flexion im Handgelenk, hochgradige Überstreckung im Metacarpophalangealgelenk der 2. bis 5. Finger. Sehr starke Flexion im 2. und 3. Interphalangealgelenk. Das Metacarpophalangealgelenk des Daumens gestreckt, das Interphalangealgelenk leicht flektiert. Fingerbewegungen und Handbewegungen gleich Null. Die Stellungsanomalien an Hand und Finger lassen sich passiv nur wenig oder etwas korrigieren, wobei Knacken in den Gelenken und Schmerzensäusserungen wahrnehmbar sind. Spatia interossea nicht eingesunken. Muskulatur des Hypothenar nicht atrophisch. Die Muskulatur des Thenar gleicherweise beiderseits von geringem Volumen. Tricepsreflex vorhanden, nicht gesteigert. Sehnen- und Periostreflex am Vorderarm sehr deutlich. Links beim Beklopfen des Radius sehr lebhaft. Herz und Lungen gesund. Beide Beine sind stark nach innen rotiert; Kniee leicht flektiert. Füsse stark plantar flektiert, adduziert, derart, dass die Fusssohle die Unterlage berührt. Zehen in normaler Stellung. Aktive Beweglichkeit der Beine minimal. Vermag die im Knie passiv flektierten Unterschenkel mit geringer Kraft zu strecken. Anziehen und Emporheben der Beine gleich Null. Bewegung in Fuss- und Zehengelenken gleich Null. Passive Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenken gut vorhanden, geringer Widerstand. Die Stellungsanomalie der Füsse lässt sich nicht ganz ausgleichen, namentlich nicht rechts, während es links mit starker Kraftanwendung etwas gelingt. Passive Beweglichkeit der Zehen und Patellarreflex links schwach vorhanden, rechts nicht zu erzielen.

Achillessehnenreflex nicht vorhanden. Sohlenreflex löst Kontraktionen im Quadriceps aus, minimale Flexion der mittleren Zehen.

Sensibilität. Nadel: Spitze und Knopf überall prompt unterschieden. An den Füßen öfter Spitze und Knopf verwechselt. Kalt und Warm durchweg prompt. Pinselberührungen werden prompt wahrgenommen und richtig an Händen und Beinen lokalisiert.

Nachdem vorher leichte Pneumonie und dann eine zur Heilung gekommene Conjunctivitis mit Ulcus corneae sich eingestellt hatten (neuroparalytica?), trat am 30. VII. 1905 Erysipel an der linken Wade auf. Dasselbe breitete sich an verschiedenen Körperstellen aus. Es folgten Exazerbationen und Remissionen desselben, nachdem die übliche Behandlung eingeleitet war.

Am 11. X. 1905 wurde festgestellt:

Enormer Trismus. Untere Schneidezähne wahrscheinlich infolge des Trismus etwas gekehrt. Weder aktiv noch passiv kann der Mund geöffnet werden. Die Revision des Nervenstatus ergibt: Patientin liegt bewegungslos, leise stöhnend im Bett, reagiert auf Ansprache durch Fixation. Auf Fragen mit affirmativer Antwort wird ein verständliches „Ja“ hörbar; ein zu erwartendes „Nein“ bereitet der Artikulation offenbar Schwierigkeiten. Der Kopf ist scheinbar nicht klopfempfindlich. Am Hinterkopf zwei markstückgrosse Dekubitusstellen, die unter Jodoformgaze etwas Heilungstendenz zeigen. Beugung des Kopfes nach vorn nicht, Neigung nach der Seite und Drehung fast nicht möglich; passiv Rückwärtsbeugung etwa um  $10^{\circ}$  erreichbar. Die Hals- und Nackenmuskulatur scheint in tonischer Spannung zu sein. Nach dieser Anstrengung weinerliches Verziehen des Gesichts; nur in der Augenpartie l. = r. möglich; keine Tränensekretion dabei. Augenspalten gleich.

Annähernd volle Beweglichkeit nur bei Blick nach links mit dem linken Auge; der rechte med. Kornealrand noch 2 mm lateral vom Punctum lacrymale stehend. Beim Blick nach oben und unten ist die Beweglichkeit symmetrisch gering. Bei Blick nach rechts geht das linke Auge nur spurweise über die Mittelstellung nach rechts, das rechte Auge etwas weiter, aber bei weitem nicht ausreichend. Pupillen gleich, rund, sehr geringe Lichtreaktion; Konvergenzreaktion nicht merklich, da nur schwach konvergiert wird, l. = r. Die Zunge liegt ruhig im Mund, symmetrisch. Der Unterkiefer ist fest gegen den Oberkiefer gepresst, die Muskulatur desselben fühlt sich hart an. Bei Druck auf die unteren Schneidezähne gibt der Kiefer um 3 mm nach; aktiv kann er gar nicht geöffnet werden. Flüssigkeit wird durch die Zahnlücken eingenommen. Das Ticken der Uhr wird rechts noch etwa 30 cm gehört, links erfolgt keine Angabe. Reflexe der Arme nicht auslösbar. Exkursion nach verschiedenen Richtungen in den Armgelenken (nur passiv) schwankt zwischen  $10^{\circ}$  und  $20^{\circ}$ . Die Arme können aktiv ebensowenig wie die Beine bewegt werden. Passive Beweglichkeit im Hüftgelenk nur im Sinne des Überkreuzens und Anziehens der Beine um etwa  $60^{\circ}$  rechts und  $40^{\circ}$  links möglich. Beugung im rechten Kniegelenk ziemlich  $90^{\circ}$ . Wadenmuskulatur ganz schlaff, mässig atrophisch. Reflexe der Beine sind nicht zu erzielen. Zehenbewegung gleich Null. Bei leichten Nadelstichen überall verstärktes Stöhnen. Kein Unterschied zwischen links und rechts merklich. Schlaffe Bauchdecken. Kein merklicher Bauchdeckenreflex. Haut schlaff, überall

abschilfernd. Erysipel noch vereinzelt am rechten Oberarm und Unterarm, am linken Unterarm, am rechten Oberschenkel und linken Knie. Wangen nicht mehr stark gerötet. Verschärfter Dekubitus an der rechten Ferse, am linken Fussrücken. Offener, tiefer, fünfmarkstückgrosser Dekubitus am Kreuzbein, etwas mehr links. Abends 6,15 Uhr verdreht Patientin beim Essen der Suppe die Augen, wird blass, sinkt zurück. Puls nicht zu fühlen; Herzschlag kaum hörbar, sehr selten. Trachealrasseln. Um 6,20 Uhr erfolgte der Tod an Herzkollaps.

Sektionsbefund: Kontraktur der Hände und Finger. Füsse adduziert, supiniert, Zehen gebeugt. Im Rückenmark auf dem Querschnitt verschiedene graue Stellen in der weissen Substanz. Kleines braunes, atrophisches Fett Herz mit kleinen Schwielen. Verfettung der Intima aortae. Geringe Starrheit der Koronararterien. Ödem der Lungen. Bronchopneumonie im RUL. Pleuritis fibrinosa dextra. Fettleber. Geringe Hyperplasie der Milzpulpa. Atrophie der Niere beiderseits mit geringer Granularatrophie.

Es handelt sich also um einen jener, allerdings etwas selteneren Fälle, der Paralysis agitans, wie sie Demange<sup>1)</sup> beschrieben hat, bei denen die Kontrakturen — in unserem Fall auch die Arthropathien — dominieren, wodurch der Ruhetremor, dieses pathognostische Symptom der Paralysis agitans, nicht so sehr in die Erscheinung tritt oder gar manchmal ausbleibt.

Die sorgfältige, langwierige mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems sowie auch des N. ulnaris ergab folgende pathologische Veränderungen von hervorragender Bedeutung:

A. Rückenmark und zwar: a) weisse Substanz.

1. Halsmark. Ein Querschnitt aus der Halsanschwellung des Rückenmarks zeigt folgende Eigentümlichkeiten: Bei Pal-Weigert-Färbung erscheinen die Gliasepten ihrer Zahl nach vermehrt; selbst sind sie verdickt und gewuchert. Die Markscheiden zeigen sich an den Randschichten der weissen Substanz als abgeblasst, und zwar sowohl in den Pyramidenvorder- als auch in den Seitensträngen und der Kleinhirn-seitenstrangbahn. In den Hintersträngen sieht man im sogenannten Flechsig'schen ovalen Feld eine ovale Abblassung.

In den Randpartien, welche nach Palscher Färbung abgeblasst erscheinen, findet man an Nigrosinpräparaten, dass die Gliamaschen dicker als normal sind, und dass die Gliahülle unregelmässig verdickt ist. Die Achsenzyylinder sind in den Randbezirken zum Teil ausgefallen, zum Teil etwas blasser als normal, was man auch auf van Gieson-Präparaten sehen kann. Dieselbe Erscheinung tritt bei dem abgeblassten Flechsig'schen Felde zutage. Die Blutgefässe erscheinen nach van Gieson-Färbung verdickt und intensiv rot, also sklerosiert. Namentlich betrifft die Verdickung die Adventitia und Media derselben.

2. Dorsalmark. Gliasepten nicht vermehrt an Zahl, wohl aber verdickt und gewuchert. Die Blutgefässe verdickt wie beim Halsmark. Die Markscheiden sind an Randpartien der Pyramidenvorder- und Seitenstränge verblasst, die Achsenzyylinder zum Teil ausgefallen, zum Teil abgeblasst.

3. Lendenmark. Die Glia und Blutgefässe zeigen dasselbe Bild wie beim Halsmark. Abblassung der Markscheide und Ausfall der Achsen-

<sup>1)</sup> Siehe oben I. c.

zylinder an den Randschichten der Pyramidenvorder- und hinterem Teil der Seitenstränge, sowie an den Hintersträngen.

**β) Graue Substanz (Nissl-Färbung).**

Die Gliazellen sind vermehrt, bilden zum Teil sogenannte Gliarosen um die Vorderhornganglienzellen. Die Gliazellen sind teils blass gefärbt, vergrößert, mit randständigem Kern. Man sieht auf den Präparaten, wie die Gliazellen förmlich die Ganglienzellen attackieren und zu verdrängen suchen. Die Vorderhornganglienzellen des Halsmarks (Halsanschwellung) zeigen bei Nissl-Färbung mit Tolluidin folgende Veränderungen:

a) homogene Sklerose. Diese ist auf fast allen Präparaten vorherrschend, das heisst Ganglienzellen, in denen die Tigroidkörper gar nicht oder fast gar nicht zu erkennen sind. In den schwerst veränderten Zellen ist auch die Grundsubstanz des Kerns gleichmässig dunkelblau gefärbt, die ein Chromatinnetz nicht erkennen lässt.

b) körnigen Zerfall der Tigroidschollen, namentlich der zentralen.

c) im Zerfall begriffene Ganglienzellen.

d) vakuolisierte Ganglienzellen.

e) sehr erweiterte pericelluläre lymphatische Räume um die Ganglienzellen.

f) teils Zellen mit gequollenem Zellkörper, teils geschrumpfte Zellen.

g) randständiges Kernkörperchen.

h) geschwollene Kernkörper, die fast den ganzen Raum der Ganglienzellen einnehmen und nur eine schmale Randpartie für den Zellkörper hinterlassen.

i) Zellen mit sehr grossen Pigmentmassen, die fast den ganzen Zellleib einnehmen.

k) Zellen mit Tigroidzerfall, wobei Pigmenthaufen im Kernkörper als feine Körnchen im Kern zerstreut sind.

l) pyramidenartige Ganglienzellen mit Tigrolyse.

m) verschiedenartig gestaltete Kerne.

**B. Hirn.** Die Rinde aus der Gegend des Sulcus centralis sowie der vorderen Zentralwindung (Armzentrum) zeigt nach Pal-Färbung völligen oder teilweisen Schwund der Tangentialfasern. Bei van Gieson- und Nissl-Färbung findet man Tigrolyse der Hirnganglienzellen, doch nicht so ausgesprochen und schwer wie bei den Ganglienzellen des Rückenmarks.

**C. Nervus ulnaris.** Nach Pal. Verblasste Markscheiden. Ausfall der Achsenzylinder in der Mitte sowie an der Peripherie der Nerven.

Zum Vergleich wurden Rückenmarksschnitte einer Dementia arteriosclerotica mit Nissl-Färbung behandelt, wobei die Ganglienzellen sich als fast normal erwiesen.

Es läge ja auf der Hand, die gefundenen schweren Veränderungen mit den Krankheitserscheinungen intra vitam in Einklang zu bringen und daran vielleicht theoretische Spekulationen anzuknüpfen. Allein, wir wollen dieser Verlockung widerstehen, weil dazu Beobachtungen an grösserem Material und zahlreiche Untersuchungen gehören.

Aus dem Posener Institut für Unfallverletzte.

Isolierter angeborener Defekt des *Musculus serratus anticus maior*.

Von

Dr. Karl Jeremias,

Nervenarzt in Posen.

Die Mitteilung eines Falles von isoliertem, kongenitalem Mangel des grossen Sägemuskels bedarf keiner Entschuldigung, nachdem Bittorf im 33. Bande dieser Zeitschrift, bei Gelegenheit der Mitteilung eines Falles aus der Strümpellschen Klinik, den Nachweis erbracht, dass bis dahin nur in 2, höchstens 3 Fällen der ausschliessliche Defekt des *Serratus anticus* beschrieben war. Denn von im ganzen 21 einseitigen *Serratus*-defekten, die in der Literatur aufzufinden sind, handelt es sich bei 18 sicher nur um Teilerscheinung komplizierter Muskeldefekte, vor allem um Kombinationen mit *Pectoralis*defekt. Nur zwei Fälle, die in der Birg-schen Zusammenstellung (1902) gebracht wurden, aber von Bittorf nicht näher beschrieben werden, sind anscheinend reine *Serratus*aplasien, während ein von Steche 1905 als solche beschriebener Fall höchst zweifelhaft bleiben muss. Den dritten sicheren Fall bringt also erst Bittorf selbst; den vierten möchte ich hier anreihen.

F. R., 35 Jahre alt, Arbeiter, wurde wegen der Folgen einer Vorder-armphlegmone, die hier nicht weiter interessiert, wiederholt dem Gutachterkollegium des Posener Instituts für Unfallverletzte vorgestellt. Während wir bei Betrachtung des Arms sonst nur der Vorderseite des Pat. unsere Aufmerksamkeit schenken, fiel bei einer plötzlichen Wendung zufällig die abnorme Schulterstellung ins Auge.

R. wusste nichts von der Existenz einer Anomalie in dieser Region, erinnert sich auch nicht, jemals Beschwerden in der Schulter oder im Arm gehabt zu haben oder überhaupt je krank gewesen zu sein. Er ist niemals Lastträger gewesen, hat aber ohne die mindeste Behinderung die verschiedensten Arbeiten geleistet, auch beim Militär gedient. Von Missbildungen bei Angehörigen ist ihm nichts bekannt.

Befund: R. ist ein übermittelgrosser Mann von mittelkräftigem Körperbau, in mässigem Ernährungszustand. Etwas *Habitus potatorius*. An der Haut und den inneren Organen ist kein besonderer Befund zu erheben. Ausser dem näher zu beschreibenden Muskeldefekt sind irgendwelche Verbildungen am Körper nirgends zu erkennen; vielleicht ist die rechte Gesichtshälfte um ein wenig hypoplastisch gegen die linke. Eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule ist nicht zu erkennen; nur ist der Brustteil der Wirbelsäule etwas stärker kyphotisch, als es normaliter der Fall wäre.

Steht der völlig entkleidete Mann in ungezwungener Rumpfhaltung mit lose herabhängenden Armen da, so zeigen sich bei der Betrachtung von hinten Abweichungen, die dem ahnungslosen Beobachter gewiss leicht entgehen können. Der untere Schulterblattwinkel tritt rechts stärker



unter den Weichteilen hervor, d. h. er steht von der Brustwand mehr ab, doch nicht so, dass er — wie in dem Bittorfschen Falle — eine eigene Hautfalte zieht. Bei näherer Betrachtung sieht man weiter, dass das gesamte Schulterblatt rechts etwas höher gerückt ist als links, kaum mehr als 1 cm, und der Wirbelsäule mehr angenähert ist, und zwar so, dass der Abstand der Spina scapulae rechts 2 cm, des unteren Winkels aber 3—4 cm geringer ist als links. So steht also der innere Rand des Schulterblatts etwas schräg von oben lateral nach unten medial, also in umgekehrtem Sinne schräg, wie in der Norm. Schliesslich sieht man noch die occipitale Ursprungsportion des Trapezius rechts etwas stärker gespannt, sie erscheint auch ein wenig breiter.

Lässt man nun die Arme nach vorn horizontal erheben, so tritt der Hochstand der rechten Schulter noch erheblich mehr in die Erscheinung, vor allem aber wird die bekannte Flügelstellung des Schulterblatts sehr auffällig: der ganze innere Scapularand, am stärksten der untere Winkel, wird flügelförmig so vom Thorax abgehoben, dass man die halbe Handbreite in den entstehenden Hohlraum zwischen Wirbelsäule und innerer Scapulafläche hineinlegen kann. Dabei sah auch ich den von Bittorf beschriebenen Muskelbauch, der von unteren Brustwirbeldornen entspringt und sicher dem untersten Trapezius angehört, etwa 3 cm breit scharf hervortreten; ich konnte ihn jedoch nur bis zum unteren Drittel des Scapularandes verfolgen, eine weitere Abtastung liess die straff gespannte Haut nicht zu. Ausserdem konnte ich aber noch andere Muskelbündel, die ebenfalls ihrer ganzen Lage und Verlaufsrichtung nach dem Trapezius angehören mussten, gut sehen und fühlen, besonders deutlich bei Widerstandsbewegungen der horizontal vorgestreckten Arme nach abwärts oder aufwärts. Ein schmales Muskelbündel, vom 5. bis 6. Brustwirbel schräg nach oben und lateral ziehend, und ein breiterer Muskelstreifen, von den obersten Brustwirbeln in gerader Richtung seitwärts zur Spina scapulae verlaufend. Endlich fiel auch der Teres maior viel straffer gespannt ins Auge als links. Von den Rhomboidei bekam ich nichts zu sehen oder zu fühlen, weder in dieser, noch in einer anderen Position, erklärlicherweise — denn diese Muskeln werden vollständig vom Trapezius verdeckt und müssen bei besonders starker Anspannung dieses flächenhaften Muskels vollends der direkten Beobachtung entzogen werden. Alle bisher an den Mm. rhomboidei gemachten Beobachtungen betreffen deshalb Fälle mit Atrophie des Trapezius.

Ganz anders stellt sich das Bild dar, wenn die Arme seitlich horizontal erhoben werden. Jetzt wird das rechte Schulterblatt kräftig an die Wirbelsäule berangezogen, so sehr, dass der Innenrand dann vollständig die Dornfortsatzlinie deckt. Auch ist der Abstand vom Thorax erheblich verringert und von festgespannten Muskelmassen ausgefüllt. Einzelheiten sind an diesen nicht zu unterscheiden; nur der oben erwähnte Muskelstreifen, der der untersten Trapeziuspartie entspricht, markiert sich deutlich, jetzt fast senkrecht zum Innenrand des Schulterblatts aufsteigend.

Die Erhebung des Arms zur Senkrechten gelingt zunächst anscheinend vollkommen: doch vermag diese Positur rechts nicht lange fixiert zu werden. Vielmehr kann dauernd nur eine Aufwärtsstellung des Arms festgehalten werden, bei der dieser bzw. seine Verlängerung nach

hinten unten mit der Wirbelsäule einen Winkel von etwa  $30^{\circ}$  bildet — mit einem Wort, für Dauerleistungen fällt ungefähr der dritte Teil der normalen Aufwärtsexkursion des Arms aus. Das Schulterblatt macht bei der Vertikalerhebung etwa dieselben Stellungsänderungen mit wie das der anderen Seite; doch bleibt es stets erheblich näher der Wirbelsäule, indem es nur wenige Zentimeter mehr davon abrückt, auch steht es andauernd höher. Am deutlichsten macht es eine Drehung mit, die dazu führt, dass dann der Innenrand schräg von oben innen nach unten aussen verläuft. Sehr auffällig ist eine Auxiliärbewegung der Wirbelsäule: der Brustteil wird nicht unerheblich nach rechts ausgebogen, unter gleichzeitigem Ausgleich der Kyphose. Das Muskelsystem wird auch sonst in weitem Umfang zum Ersatz des Serratus bei dieser seiner Hauptfunktion herangezogen; ausser dem Trapezius in allen seinen Teilen sieht man auch den Teres, Infrapinatus und Latissimus stärker gespannt.

Alle übrigen Funktionen der Schultermuskulatur verlaufen ohne Besonderheiten der linken Seite. Atrophien sind sonst im Bereich des ganzen Schultergürtels nirgends zu finden. Auch Hypertrophien sind übrigens an keinem Muskel deutlich.

Zum Schluss sei nicht vergessen zu bemerken, dass sowohl Inspektion wie auch Palpation und elektrische Prüfung das völlige Fehlen des Serratus anticus maior rechts bestätigen.

Wir haben also einen reinen Fall von totaler, isolierter Serratusaplasie vor uns. Über Einzelheiten konnte ich nur den Bittorfschen Fall zum Vergleich heranziehen, dessen Beschreibung mir allein zur Verfügung stand, und dabei manche Abweichungen konstatieren. Vor allem ist hier der Ausfall der Serratusfunktion nicht zu vollem Ausgleich gelangt; dann auch ist die Art der Ausgleichung in manchen Details eine andere. Dass solche Verschiedenheiten bei der Serratuslähmung vorkommen, erklärt sich schon daraus, dass diese so oft mit anderen Muskelstörungen kombiniert ist. Selbst bei anscheinend isolierten Serratuslähmungen konnte ohne die Möglichkeit strikter Widerlegung behauptet werden, dass im übrigen unerkannte Paresen anderer Muskeln Differenzen in der Schulterstellung und -bewegung bedingten. Jedenfalls bestanden noch bis in neuerer Zeit auch bei den kompetentesten Autoren erhebliche Meinungsverschiedenheiten über die Folgen des isolierten Serratusausfalls für die Ruhelage. Duchenne sah bei Muskelruhe keine bemerkenswerte Difformität in der Haltung der Schulter. Berger beschrieb folgende Stellungsänderung: die Scapula steht schief mit von oben aussen nach unten innen schräg verlaufendem Innenrand; dieser, besonders sein unterer Winkel, ragt flügelartig nach hinten vor; das Schulterblatt steht ferner im ganzen höher und der Wirbelsäule erheblich angenähert. Von dieser weicht Remak wieder insoweit ab, als nach ihm der Schrägstand des inneren Schulterblattrandes fehlt, dieser vielmehr der Wirbelsäule parallel verlaufen soll. Konnte also die Beobachtung der Serratuslähmung keine Übereinstimmung über die funktionellen Konsequenzen bringen, so durfte vom Studium isolierter Serratusdefekte das klare Ergebnis eines physiologischen Experiments erwartet werden. Um so interessanter ist es nun, dass auch hier die gleichen Differenzen bestehen bleiben. Während Bittorf seinen Fall fast wörtlich so beschreibt, wie es Berger als typisch für die reine Serratuslähmung ansieht, konnte bei meinem Fall

bei ruhigem Stehen mit herabhängenden Armen nichts recht Auffälliges beobachtet werden, wie dies eben Duchenne für die Serratuslähmung behauptet; erst genauere Inspektion ergab geringen Hochstand, Annäherung an die Wirbelsäule, etwas Hervorstehen des unteren Winkels und ein wenig Schrägstand des Innenrandes, übrigens in entgegengesetzter Richtung schräg, wie bei Berger und Bittorf geschildert.

Zuletzt müssen wir uns sagen, dass solche Verschiedenheiten nicht eben gar so verwunderlich sind, da gerade die Verteilung vikariierender Funktionen in gewissen Grenzen durch individuelle Anlagen und Lebensverhältnisse verschieden ausfallen muss. Ja, ich konnte im vorliegenden Einzelfall mancherlei Variationen in der Ruhelage des Schulterblatts, manchen Wechsel in der Heranziehung der Ersatzmuskeln bei der gleichen Bewegungsform zu verschiedenen Zeiten finden. Aus der Breite der Variationsmöglichkeiten erklärt sich auch zum Teil die grosse Verschiedenheit in den Angaben der Autoren über Einzelheiten des Ersatzes bei Serratusausfall. Die eigenartige Erscheinung, dass überhaupt ein Muskel von der räumlichen Ausbreitung und physiologischen Dignität des grossen vorderen Sägemuskels ganz oder fast ganz ersetzt werden kann, ist im wesentlichen durch die oben erwähnten Autoren aufgeklärt. Auch der Serratus ist eben ersetzbar, wenn so ex- und intensive Muskelwirkungen, wie des Trapezius, Latissimus u. a., für ihn herangezogen werden. Auf Details hier einzugehen, muss ich mir versagen. Sie alle wurden schon vor mehr als 40 Jahren ins hellste Licht gerückt in jener „lebenden Anatomie“, die Duchenne mit seinem klassischen Werk „Physiologie der Bewegungen“ schuf.

## Besprechung.

Heinr. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter (mit besonderer Berücksichtigung erzieherischer, unterrichtlicher und forensischer Fragen). Berlin 1910. Verlag von S. Karger.

Die Epilepsie des Kindes als Thema für sich zu behandeln — darin muss man dem Verfasser durchaus beistimmen —, hat seine gute Berechtigung. Denn zweifellos liegen hier eine Fülle spezifischer Forschungs- und Diskussionsgebiete. Nicht nur, dass die Genese der genuinen Epilepsie fast stets in der frühen Kindheit wurzelt und dass die pathologisch-anatomische Forschung im Verein mit der klinischen uns hier neue Formen zu erkennen gelehrt hat; vor allem sind auch die erzieherischen, forensischen und sozialen Fragen der Kinderepilepsie ganz besonders schwierige und verantwortungsvolle. — Der Referent einer Monographie hat — will er nicht einfach das Thema des Inhaltsverzeichnisses variieren — nur die Möglichkeit, Einzelheiten kritisch herauszuheben. Ganz besonders aktuell und einem dringenden Bedürfnis abhelfend scheint mir die Darstellung der infantilen Epilepsie in ihrem Verhältnis zur Eclampsia infantum. Die strenge diagnostische (und auch prognostische) Scheidung dieser beiden Zustände wirkt sehr befriedigend (wenn sich Ref. dem Standpunkt Thiemichs, der die Begriffe Eklampsie und Tetanie fast identifiziert, nicht ganz anschliessen kann). Dass der pathologisch-anatomische Teil des Werkes, zu dem ja der Verf. durch seine Arbeiten über heredofamiliäre Degenerationszustände, tuberöse Sklerose u. a. sehr Wesentliches beigetragen hat, auf der Höhe des jetzigen Wissens steht, dessen bedarf es kaum der Versicherung.

Weiter wird das Kapitel über Hysterie und Epilepsie allgemein interessieren. Es wirkt förmlich erlösend auf jeden sich mühenden Nervenarzt, wenn der erfahrene Autor bekennt, dass die Differentialdiagnose dieser beiden Zustände im Kindesalter oft — sogar sehr oft — ausserordentliche Schwierigkeiten hat. Auch die Darstellung der Therapie, sowohl der medikamentösen, hygienisch-diätetischen als der chirurgischen, befriedigt ungemein. Für nicht wenige Leser aber wird das Kapitel über Prophylaxe, Erziehung, Unterricht und Unterbringung den Hauptanziehungspunkt des Buches bilden. Auch in diesem Abschnitt baut Vogt auf fast durchweg eigene, im Verein mit pädagogischen und anderen Fachmännern gewonnene Erfahrungen auf; sie gipfeln in den Worten: 1. Schutz den Schwachen! 2. Schutz vor den Schwachen! 3. Die Lösung der wirtschaftlichen Seite

der Frage! Den Schluss des Werkes bildet die concise Behandlung der forensischen Stellung jugendlicher Epileptiker und der Fürsorgeerziehung.

Das Werk, das eine Fülle eigener Arbeit und Beobachtung umfasst und die Resultate anderer kritisch und sichtigend verwertet, sei allen Fachgenossen, die sich für die wissenschaftlichen und sozialen Seiten des Themas interessieren, auf das Wärmste empfohlen. Wohl jeder wird Belehrung und — was noch mehr gilt — Anregungen von ihm empfangen.

Hans Curschmann-Mainz.

Vom 18. bis 24. September d. J. findet die Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg i. Pr. statt. Es sollen auf derselben besonders die gemeinschaftlichen Sitzungen gepflegt werden.

Anmeldungen von Vorträgen für die **Sektion für Psychiatrie und Neurologie** werden baldigst erbeten an Prof. Dr. E. Meyer in Königsberg i. Pr., psychiatrische Klinik.

Bisher sind von Vorträgen und Referaten angemeldet:

1. Bárány-Wien: Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung (insbesondere für die Diagnose der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, sowie für die Beurteilung der Unfallsfolgen nach Schädelverletzungen).
2. Bonhöffer-Breslau: Referat Über Degenerationspsychosen.
3. Higier-Warschau: Tay-Sachssche familiäre Idiotie und verwandte Zustände.
4. Isserlin-München: Über den Ablauf von Willkürbewegungen.
5. Liepmann-Berlin: Über Pseudobulbärparalyse.
6. Mingazzini-Rom: Über pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Aphasiefrage.
7. Reichardt-Würzburg: Über die Hirnmaterie.

---

Druck von August Pries in Leipzig.













